

Aus dem Institut für klinische Neurophysiologie
der Freien Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. St. Kubicki) am Klinikum Charlottenburg

Das Elektroenzephalogramm bei kardialen Vitien

Eine prä- und postoperative Vergleichsuntersuchung
zweier Patientengruppen

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reimer Hinrichs
aus Berlin

1976

Aus dem Institut für klinische Neurophysiologie
des Friedrich-Wilhelms-Universitäts
(Leiter: Prof. Dr. Dr. Siegfried von Kries) an der Universität Göttingen

Das Elektroenzephalogramm bei kardialen Viren

Eine prä- und postoperative Vergleichsuntersuchung
zweier Patienten

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des nachenerischen Doktorgrades
an der Medizinischen Fakultät
der Universität Göttingen

vorgelegt von
Rainer Krichs
aus Bonn

Aus dem Institut für klinische Neurophysiologie
der Freien Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. St. Kubicki) am Klinikum Charlottenburg

Das Elektroenzephalogramm bei kardialen Vitien

Eine prä- und postoperative Vergleichsuntersuchung
zweier Patientengruppen



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reimer Hinrichs
aus Berlin

Referent:

Prof.Dr.St. K u b i c k i

Korreferent:

Prof.Dr. H. S c h l i a c k



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6.5. 1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Fragestellung	2
III. Material und Methode	3
IV. Ergebnisse	10
1. Die präoperative TPO	10
1.1. präoperative Klappentende bei abnormen Kardialen Tilen	10
1.1.1. allgemeinen Überlegungen	10
1.1.2. Herzhörgeräusche	11
1.2. präoperative Klappentende bei normalen Kardialen Tilen	12
1.2.1. allgemeinen Überlegungen	12
1.2.2. Herzhörgeräusche	13
1.3. Ergebnisse	14
Meinen Eltern gewidmet	
2. Die postoperative TPO	14
2.1. präoperative Klappentende bei abnormen Kardialen Tilen	14
2.1.1. allgemeinen Überlegungen	14
2.1.2. Herzhörgeräusche	15
2.2. präoperative Klappentende bei normalen Kardialen Tilen	15
2.2.1. allgemeinen Überlegungen	15
2.2.2. Herzhörgeräusche	16
2.3. Vergleich der Ergebnisse	16
V. Zusammenfassung	18
VI. Zusammenfassung	18
VII. Literaturverzeichnis	19
* * * * *	21

Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einleitung	1
II. Fragestellung	7
III. Material und Methodik	9
IV. Ergebnisse	16
1. Das präoperative EEG	16
1.1. Präoperative EEG-Befunde bei angeborenen kardialen Vitien	16
1.1.1. Allgemeinveränderungen	16
1.1.2. Herdbetonungen	21
1.2. Präoperative EEG-Befunde bei erworbenen kardialen Vitien	22
1.2.1. Allgemeinveränderungen	22
1.2.2. Herdbetonungen	27
1.3. Vergleich der Befunde	29
2. Das postoperative EEG	30
2.1. Postoperative EEG-Befunde bei angeborenen kardialen Vitien	30
2.1.1. Allgemeinveränderungen	30
2.1.2. Herdbetonungen	38
2.2. Postoperative EEG-Befunde bei erworbenen kardialen Vitien	39
2.2.1. Allgemeinveränderungen	39
2.2.2. Herdbetonungen	48
2.3. Vergleich der Befunde	49
V. Diskussion	56
VI. Zusammenfassung	66
VII. Literaturverzeichnis	68
A n h a n g	77

I. Einleitung

Eine gestörte zerebrale Hämodynamik bei Patienten mit kardialen Vitien ist seit langem beobachtet und in größerem Umfang bereits untersucht worden (2,5,6,7,13,15,19, 25,29,30,34,41,56,68).

Über den Grad der möglichen zerebralen Schädigungen und insbesondere über Art und Umfang der damit verbundenen neurologischen Symptomatik bestehen jedoch unterschiedliche Auffassungen. Allgemein gingen die bisherigen Untersuchungen davon aus, daß kardiale Vitien zu einer zerebralen Hypoxie führen (15,18,25,38,41). Man nahm an, daß Dauer und Intensität der Hypoxie auch die Art und Schwere der resultierenden neurologischen Ausfälle bestimmen (2, 5,56,68). Obwohl dieser Auffassung auch heute prinzipiell nicht widersprochen wird, ist es bisher nur unvollständig gelungen, eine enge Korrelation zwischen verschiedenen Formen kardialer Vitien (und damit unterschiedlichen Graden zerebraler O_2 -Untersättigung) und bestimmten neurologischen Ausfallsformen herzustellen (2,5,6,19,25,47). Die Ursache hierfür könnte zum einen in der individuell unterschiedlich entwickelten Fähigkeit des Gehirns liegen, die Hypoxie zu kompensieren, zum anderen vielleicht in der Tatsache, daß der zerebrale Sauerstoffmangel zu individuell verschiedenen Zeitpunkten einsetzen kann, wobei der Entwicklungsgrad der körperlichen und damit auch der zerebralen Kompensationsfähigkeit nicht immer gleich ist.

Das menschliche Gehirn verfügt über einen gut entwickelten Regulationsmechanismus, um einer drohenden oder bereits vorhandenen Hypoxie zu begegnen (6,7,19,25,41,56). Andererseits herrscht kein Zweifel darüber, daß die Überforderung der zerebralen Kompensationsfähigkeit gegenüber einer O_2 -Untersättigung neurologische Ausfallerscheinungen unterschiedlichen Ausmaßes zur Folge hat (2,5,6,25,56).

Bei Patienten mit Herzfehlern sind Art und Schweregrad der zerebralen Hypoxie abhängig von der Größe des Herzzeitvolumens (25) sowie des arteriellen Mitteldruckes, der innerhalb der Hirngefäße erreicht wird (6). Ist einer dieser Parameter in unphysiologischer Weise reduziert, so ist die zerebrale Kompensabilität der Hypoxie überschritten und es kommt als Ausdruck der besonderen zerebralen Vulnerabilität (25,56) zu Symptomen wie Kopfschmerz aufgrund der reaktiven Vasodilatation (56), zu Bewußtseinsverlusten unterschiedlicher Dauer (25), Synkopen (5, 6) oder zerebrovaskulären Attacken mit Anfällen (68).

Hierbei sind Herzfehlerpatienten mit Shunt in besonderem Maße gefährdet. Der Rechts-Links-Shunt bei sogenannten zyanotischen Herzfehlern bewirkt zum einen das Eintreten venösen Blutes in das arterielle Gefäßsystem, was zu einer besonders raschen Reduzierung des arteriellen Sauerstoffdruckes führt (68); zum zweiten wird durch die Umgehung der pulmonalen Filtration die Bildung, Verschleppung und Absiedlung thrombotischen Materials begünstigt, wobei es zu zerebralem Thrombembolien und Abszessen kommen kann (2,13,15, 19,25,34,68). Den gleichen Gefahren sind primär azyanotische Herzfehlerpatienten mit Links-Rechts-Shunt ausgesetzt, wenn unter körperlicher Belastung eine Shuntumkehr erfolgt (4).

Die Elektroenzephalographie ist in ihrer Bedeutung als Parameter für die Registrierung kortikaler Reaktionen auf Sauerstoffmangelercheinungen nicht umstritten (13,34,40,42, 44,46,66,70). Während die Größe der zerebralen Durchblutung ein Äquivalent metabolischer Hirnaktivität darstellt, wird das EEG als Ausdruck der funktionellen zerebralen Leistung bezeichnet (41).

Experimentelle Arbeiten behandeln fast ausschließlich akute zerebrale Mangelsituationen, die in ihren Ergebnissen die komplexeren klinisch zu beobachtenden EEG-Veränderungen oft nicht zu erklären vermögen. Dennoch bilden sie die Grundlage zum Verständnis der Veränderungen im EEG bei den verschiedenen Krankheiten, die zu einer Hypoxie oder Ischämie des Gehirns führen (41).

Schon 1941 beschrieb KORNMÜLLER (40) unter noch wenig differenzierten Versuchsbedingungen charakteristische EEG-Veränderungen bei akutem zerebralem Sauerstoffmangel. Erst sehr viel später - 1959 - stellte KUBICKI (42) anhand von EEG-Messungen bei Kreislaufunterbrechung eine erste schematische Darstellung der bioelektrischen kortikalen Reaktion auf akuten Sauerstoffmangel zusammen (s.Abb.1), während KRUPP im Jahre 1972 ein auch heute gültiges Chronogramm der hypoxisch veränderten Hirntätigkeit des Menschen aufstellte (41) (s.Abb.2).

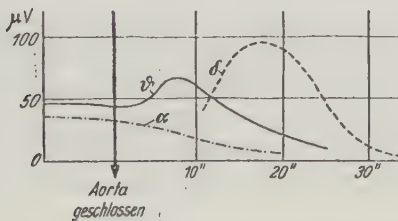


Abb.1: Schematische Darstellung des Abbaues der elektrobiologischen zerebralen Aktivität des Menschen bei Kreislaufunterbrechung. Die Kurven sind als Mittelwerte von 10 Kreislaufunterbrechungen errechnet (KUBICKI, 42).

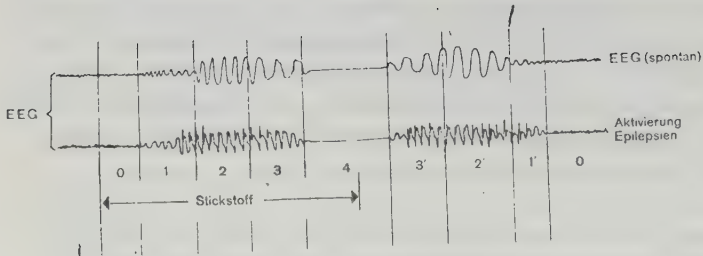


Abb.2: Diagrammatische Darstellung der zeitlichen Folge der hypoxisch bedingten Veränderungen der elektrischen Hirntätigkeit des Menschen.

0 = störungsfreies Intervall,
1 = Stadium der α - θ -Aktivierung,
2 = Stadium der δ -Aktivierung,
3 = Stadium des δ -Zerfalls,
4 = Nullstadium.
3', 2', 1' = Posthypoxische Erholungsstadien
(KRUPP, 41).

Bei Patienten mit kardialen Vitien besteht jedoch meist eine mehr oder weniger suffiziente Ruhekompensation der zerebralen Hypoxie, so daß allenfalls von einer subakuten, in vielen Fällen von einer subklinischen O_2 -Untersättigung des Gehirns gesprochen werden kann. In diesem Zusammenhang ist besonders die Literatur von Interesse, die sich mit den Zusammenhängen zwischen Herzfehlern und Elektroenzephalographie beschäftigt (s.Tab.I).

u t o r r.s.Lite- aturverz.	Jahr	Pat. Zahl	pathologische EEG (%)	
65	1959	32	34	
25	1963	33	48	
37	1968	50	37	
72	1972	97	35	
			Zyanotiker	Azyanotiker
62	1958	28	88	36
47	1961	95	85	72
4	1963	34	62	60
61	1966	107	63	26

Tab.I: Prozentsatz der pathologischen EEG bei Patienten mit kongenitalen kardialen Viti en in der für diese Tabelle auswertbaren Literatur.

Die Unterschiedlichkeit der Ergebnisse wurde zum einen mit den oft relativ kleinen absoluten Patientenzahlen erklärt, zum anderen mit der Tatsache, daß die Kriterien dessen, was als pathologische EEG-Veränderung angesehen wurde, unterschiedlich definiert worden waren.

Einige Autoren unterschieden in ihren EEG-Bewertungen zwischen zyanotischen und azyanotischen Herzfehlerpatienten (4,18,24,25,61,62), wobei sie sich offenbar der Ansicht anschlossen, daß mit Zunahme des Zyanosegrades auch die Häufigkeit pathologischer EEG-Befunde wächst. Diese Meinung blieb jedoch nicht unwidersprochen (47). Andererseits fällt

auf, daß in der Literatur EEG-Kontrollen bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern so gut wie fehlen. Dies ist nicht ohne weiteres verständlich, wenn man sich klarmacht, daß eine exakte ätiologische Trennung zwischen angeborenen und erworbenen kardialen Vitien nicht in allen Fällen möglich ist. Einerseits werden für sklerotisch und rheumatisch bedingte "erworbene" Herzfehler auch genetische Faktoren als pathogenetisch relevant diskutiert (35,52,71), andererseits wird nicht bestritten, daß Alter, Arteriosklerose und Hypertonie das klinische Bild "angeborener" kardialer Vitien beeinflussen, indem die Kompensabilität der Hypoxie durch diese Faktoren limitiert wird.

Wir gehen davon aus, daß Sauerstoffmangel, der durch ein ante- oder postnatal entstandenes kardiales Vitium verursacht wird, den Kortex strukturell und funktionell auf unterschiedliche Weise schädigt (2,13,15,18,25,27,65). Diese Schädigungen lassen sich in vielen Fällen im EEG darstellen (22,33,37,39,47,61,62).

Da die operative Korrektur kardialer Vitien seit Jahren durchgeführt wird, ist auch die Frage von Interesse, ob die Funktion des zerebralen Kortex durch die Beseitigung des hypoxieverursachenden Faktors verändert wird. Sind die Folgen einer oft jahrelang bestehenden Hypoxie für den Kortex reversibel oder besteht nur eine eingeschränkte Möglichkeit für die kortikale Restitution? Und weiter: Welche Rolle spielt das operative Trauma selbst in dieser Fragestellung?

Es wird in der Literatur nicht bezweifelt, daß die Operation unter Hinzuziehung des extrakorporalen Kreislaufs (EKK) eine erhebliche Belastung für den Organismus darstellt, die sich auch im EEG widerspiegelt (16,39,42,65,66,67,72). Die postoperative EEG-Prognose beurteilten TORRES und Mitarb. langfristig günstig (65), während in jüngerer Zeit GERSTEN-

BRAND und Mitarb.(25) sowie KOHNER und Mitarb.(39) dem EEG keine wesentliche Verbesserung der postoperativen zerebralen Aktivität entnehmen konnten. JELLINGER (34) lenkte kürzlich die Aufmerksamkeit auf thrombembolische Komplikationen, deren Eintrittswahrscheinlichkeit bei EKK-operierten Herzfehlerpatienten viermal höher läge als bei Patienten mit kardialen Vitien, die nicht chirurgisch behandelt worden sind.

Während das intraoperative EEG sicherlich prognostische Relevanz für den Ausgang der Operation besitzt (41), sind postoperative EEG-Kontrollen für die Frage der Reversibilität der präoperativen zerebralen Hypoxie von größerer Wichtigkeit (39,65).

Aus diesem Grunde erschien es uns sinnvoll, neben einer Bestandsaufnahme der im EEG darstellbaren kortikalen Veränderungen, die bei angeborenen und bei erworbenen Herzfehlern auftreten, auch eine postoperative EEG-Kontrolle innerhalb dieses Patientengutes durchzuführen. Ziel dieser Arbeit ist es, folgende Fragen einer Antwort näherzubringen:

II. Fragestellung

1. Bewirkt die zerebrale Hypoxie bei Patienten mit Herzfehlern trotz Kompensationsmechanismen eine kortikale Funktionsstörung, die sich elektroenzephalographisch verifizieren läßt?
2. Welche Ergebnisse bringt die Gegenüberstellung von präoperativen EEG-Befunden der Patientengruppen:
Angeborene - erworbene Herzfehler ?

3. LÄßt sich aus den gewonnenen Resultaten - und auch unter Berücksichtigung ätiologischer Faktoren - die Beibehaltung der strikten Trennung beider genannter Gruppen rechtfertigen ?
4. Ist die eventuelle kortikale Funktionsänderung einer oder beider Patientengruppen durch die operative Korrektur des kardialen Vitiums elektroenzephalographisch reversibel ? Wenn ja, in welchem Umfang ?
5. Besteht die Möglichkeit, daß das mit dem operativen Trauma verbundene Risiko für den Patienten höher zu veranschlagen ist als die Wahrscheinlichkeit einer befriedigenden postoperativen Reversibilisierung des hypoxisch veränderten kortikalen Funktionszustandes ?

III. Material und Methodik

Der vorliegenden Untersuchung liegen Elektroenzephalogramme von 160 Patienten mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern zugrunde, die in den Jahren 1973 und 1974 in der Chirurgischen Klinik (Leitung: Prof.Dr.E.S.BÜCHERL) des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin operiert worden sind.

Insgesamt wurden 239 EEG-Ableitungen vorgenommen. Alle 160 Patienten wurden 1 - 3 Tage vor dem Eingriff mindestens einmal abgeleitet. Von den 66 Patienten mit angeborenen Herzfehlern wurden postoperativ 20 abgeleitet (insgesamt 32 Kurven). Die restlichen 47 postoperativen Ableitungen wurden an 38 Patienten mit einem erworbenen Herzfehler vorgenommen.

Eine zusammenfassende Gegenüberstellung unseres Patientengutes mit einer Aufschlüsselung der Altersverteilung findet sich in Tab.II. Der Altersgipfel der erstgenannten Patientengruppe liegt im ersten Lebensjahrzehnt, derjenige der zweiten Gruppe im sechsten (Altersverteilung s.Abb.3, S.11).

Die Verteilung unterschiedlicher Herzfehler ist aus der Tab.III (s.S.12) ersichtlich.

	angeborene	Vitien erworbene
Gesamtzahl (n = 160)	66 = 41,2%	94 = 59,8%
Hiervon männlich	27 = 41,0%	47 = 50,0%
weiblich	39 = 59,0%	47 = 50,0%
Altersverteilung:		
1 - 10 Jahre	23 = 34,8%	- = 0,0%
11 - 20 Jahre	12 = 18,2%	3 = 3,1%
21 - 30 Jahre	10 = 15,2%	6 = 6,3%
31 - 40 Jahre	10 = 15,2%	17 = 18,0%
41 - 50 Jahre	6 = 9,1%	26 = 28,0%
51 - 60 Jahre	2 = 3,0%	35 = 37,2%
61 - 70 Jahre	3 = 4,5%	6 = 6,3%
71 - 80 Jahre	- = 0,0%	1 = 1,1%

Tab.II: Altersverteilung der Patienten mit angeborenen und erworbenen Herzfehlern.

Abgeleitet wurde in bipolaren Längsreihen sowie zu seitengleichen Elektroden über dem Temporalpol und über dem Mastoid. Als Elektroden kamen chlorierte, silberne Pilzelektroden sowie in Einzelfällen intragaleale Stahlnadelelektroden zur Anwendung. Zur Provokation wurden in allen präoperativen und einigen der postoperativen Ableitungen benutzt:

- a) Die Hyperventilation, die während der bipolaren Längsreihen, in der Regel für drei Minuten erfolgte und

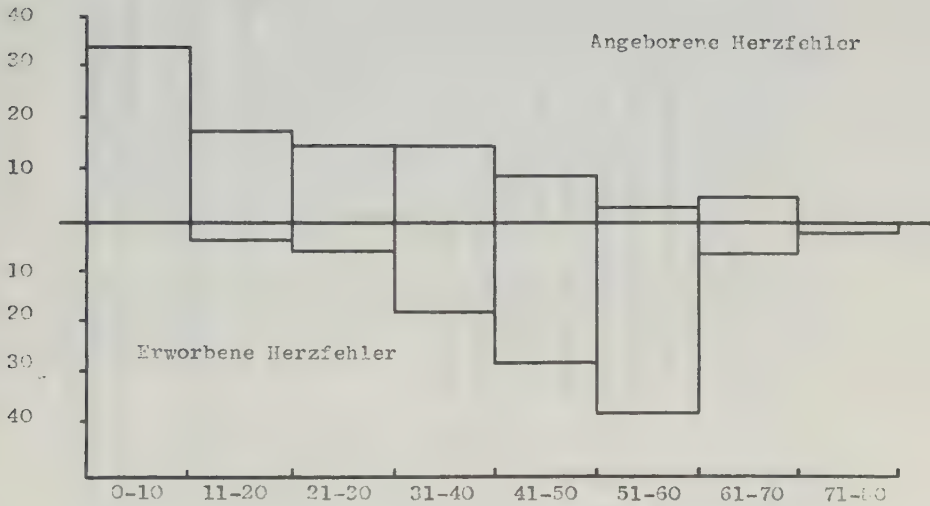


Abb.3: Altersverteilung der Patientengruppen in prozentualer Häufigkeit pro Dezennium.

Ordinate: Häufigkeit der Patienten in Prozent der "angeborenen" und "erworbenen" Herzfehler

Abszisse: Lebensalter der Patienten in Jahren

Vitium	Anzahl	Vitium	Anzahl
Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (LRS)	31	Mitralstenose	27
Ventrikelseptumdefekt (LRS)	12	Kombiniertes Mitralvitium	20
Aortenstenose (angeboren)	9	Aortenstenose (rheumatisch)	4
Aortenisthmusstenose	4	Mitralinsuffizienz	5
Persistierender Ductus Botalli (LRS)	4	Kombiniertes Aortenvitium	11
Vorhofseptumdefekt vom Primumtyp (LRS)	1	Aorteninsuffizienz	6
Pulmonalstenose	1	Kombiniertes Aorten- und Mitralvitium	6
Fallot'sche Tetralogie (RLS)	1	Pericarditis constrictiva	4
Fallot'sche Pentalogie (RLS)	2	Koronarstenose	11
Dextrokardie mit arheumatischer Mitralinsuffizienz	1		
	66		94

Tab.III: Häufigkeit verschiedener Herzfehlertypen innerhalb der Gruppe angeborener (links) und erworbener (rechts) Vitien.

RLS: Vitium mit Rechts-Links-Shunt und obligater Zyanose;
 LRS: Vitium mit Links-Rechts-Shunt (mögliche Zyanose bei Shuntumkehr infolge Belastung).

b) die intermittierende Lichtreizung (Photostimulation),

die in der Querreihenableitung für jeweils 15 Sekunden mit den Reizfrequenzen 3,6,10,15 und 18 Hz. durchgeführt wurde.

Die Aufzeichnung der Kurven erfolgte in allen präoperativen sowie in einem Teil der postoperativen Ableitungen mit einem 12-Kanal-Kohle-Papierschreiber der Fa. Schwarzer, bei dem größeren Teil der postoperativen Ableitungen mit einem 8-Kanal-Kohle-Papierschreiber der gleichen Firma. Die Ableitungen erfolgten mit der international üblichen Verstärkung von $50 \mu V = 7 \text{ mm}$, einer Zeitkonstanten von 0,3 und einem Papiervorschub von 3 cm/sec.

Die Lokalisation der Elektroden sowie die Programme der einzelnen Ableitungskanäle gehen aus den Abb.4 und 5 hervor (s.S.14).

Die Durchsicht der Kurven wurde mehrfach wiederholt, um eine Fehlinterpretation der Befunde möglichst auszuschließen. Die Definition der Kriterien, die zur Bewertung der Allgemein- und Herdveränderungen gehören, wurde in Anlehnung an das Schema von JUNG (zitiert nach (12)) in einer Modifikation nach KUBICKI wie folgt festgelegt:

I. Normal:

- a. α -Grundaktivität
- b. β -Grundaktivität
- c. Niedervoltage
- d. vigilanzbedingte EEG-Veränderungen

II. Grenzbefunde: Nicht eindeutig unter "normal" oder "eindeutig pathologisch" einzuordnende Bilder.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
1-3	2-4	1-9	2-10	1-11	2-12	1-13	2-14
2-4	3	2-10	1-9	2-12	1-11	2-14	1-13
3-5	4-6	3-9	4-10	3-11	4-12	3-13	4-14
4-6	5	4-10	3-9	4-12	3-11	4-14	3-13
5-7	6-8	5-9	6-10	5-11	6-12	5-13	6-14
6-8		6-10	5-9	6-12	5-11	6-14	5-13
1-9	2-10	7-9	8-10	7-11	8-12	7-13	8-14
2-10	1-9	8-10	7-9	8-12	7-11	8-14	7-13
9-13	10-14	9-13	6-14	3-9	4-10	3-9	4-10
10-13	9-13	5-17	6-17	4-10	3-9	3-16	4-16
13-7	14-8	6-17	5-17	5-13	6-14	4-16	3-16
14-8	13-7	6-14	5-13	6-14	5-13	4-10	3-9

IX.	X.	XI.
1-15	2-16	3-17
2-15	3-16	4-17
3-9	4-10	5-11
4-10	5-11	6-12
5-11	6-12	7-13
6-12	7-13	8-14
7-13	8-14	9-15
8-14	9-15	10-16

II.

EEG-
Programm

Abb.4: Ableitungsprogramme und Darstellung der Elektrodenlokalisierung des 12-Kanal-Gerätes.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
1-3	2-4	1-9	2-10	1-11	2-12	1-13	2-14
2-4	1-3	2-10	1-9	2-12	1-11	2-14	1-13
3-5	4-6	3-9	4-10	3-11	4-12	3-13	4-14
4-6	3-5	4-10	3-9	4-12	3-11	4-14	3-13
5-7	6-8	5-9	6-10	5-11	6-12	5-13	6-14
6-8	5-7	6-10	5-9	6-12	5-11	6-14	5-13
5-9	6-10	7-9	8-10	7-11	8-12	7-13	8-14
6-10	5-9	8-10	7-9	8-12	7-11	8-14	7-13

IX.	X.	XI.
3-9	1-3	1-3
3-16	3-5	2-4
4-16	5-7	3-7
4-10	5-9	4-8
5-13	2-4	5-9
5-17	4-6	6-10
6-17	6-8	7-10
6-14	6-10	21-22

II.

EEG-
Programm

Abb.5: Ableitungsprogramme und Darstellung der Elektrodenlokalisierung des 8-Kanal-Gerätes.

III. Leichte Allgemeinveränderungen:

- a. 7-8/sec - Aktivität
- b. Amplitudenerhöhung der α -Frequenzen auf mehr als 70 μ V.
- c. Unvollständige Reaktion auf visuelle Reizung
- d. Eingestreute 5-7/sec- δ -Wellen
- e. Intermittierende δ -Gruppen
- f. Grundrhythmen: eindeutig außerhalb der Altersnorm bei Kindern (in Anlehnung an (26))

IV. Mittelschwere Allgemeinveränderungen:

Dominierende δ -Grundaktivität

V. Schwere Allgemeinveränderungen:

- a. Dominierende δ -Grundaktivität
- b. burst-suppression-Muster
- c. Extreme Abflachungen

VI. Herdbetonungen:

- a. Umschriebene α - β -Aktivierungen
- b. Herdförmige Unregelmäßigkeiten
- c. Herdförmige δ -Frequenzen
- d. Herdförmige δ -Frequenzen.

IV. Ergebnisse

1. Das präoperative EEG

1.1. Präoperatives EEG bei angeborenen Herzfehlern

1.1.1. Allgemeinveränderungen

Insgesamt wurden 66 Patienten mit angeborenen Herzfehlern präoperativ elektroenzephalographisch untersucht. Die Ergebnisse sind in Tab.IV (S.17) dargestellt.

Eindeutig pathologische Befunde wurden bei 30 Patienten erhoben, davon 23 in Form von Allgemeinveränderungen. Das entspricht einem Anteil von etwas mehr als einem Drittel (34,8%) dieser Patientengruppe.

Dem stehen ebenfalls 23 eindeutig als normal zu bezeichnende Elektroenzephalogramme gegenüber. Die übrigen 13 (19,6%) sind Grenzbefunde.

In der Übersicht der EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Formen der kongenitalen kardialen Vitien (Tab.V, S.18) fällt der relativ hohe Anteil der allgemeinveränderten EEG bei Vorhofseptumdefekt (Atrioseptaldefekt, ASD) und Ventrikelseptumdefekten (VSD) auf. Dreizehn von 32 Patienten mit ASD, das sind etwa 40%, weisen allgemeinveränderte EEG-Muster auf. Davon sind neun leicht, jeweils zwei mittelgradig bzw. schwer allgemeinverändert.

Laufende Nr.	Pat.Nr.		Normbefund	Grenzbefund	Allgem. Veränderungen			ausschließl. Herdveränderungen
					Leicht	Mittel	Schwer	
1	1				x			
2	2	x						
3	3			x				
4	11			x				
5	14	x						
6	21							x
7	22				x			
8	23	x						
9	26	x						
10	27							x
11	28	x						
12	31				x			
13	32	x						
14	34	x						
15	35							x
16	38				x			
17	44	x						
18	46							x
19	47				x			
20	48							x
21	49	x						
22	51			x				
23	52				x			
24	54			x				
25	59				x			
26	60	x						
27	61	x						
28	63				x			
29	65	x						
30	67				x			
31	70					x		
32	72			x				
33	73			x				
34	74				x			
35	75					x		

Laufende Nr.	Pat.Nr.		Normbefund	Grenzbefund	Allgem. Veränderungen			ausschließl. Herdveränderungen
					Leicht	Mittel	Schwer	
36	77			x				
37	80	x						
38	85				x			
39	88	x						
40	90					x		
41	92						x	
42	93			x				
43	95				x			
44	97			x				
45	99							x
46	102			x				
47	106	x						
48	109	x						
49	126				x			
50	127			x				
51	128				x			
52	132	x						
53	133	x						
54	134			x				
55	136							x
56	138						x	
57	143			x				
58	146	x						
59	148				x			
60	149	x						
61	151	x						
62	152	x						
63	153	x						
64	154				x			
65	155						x	
66	159					x		

Tab.IV: Praoperative EEG-Befunde bei Patienten mit angeborenen kardialen Vitien.

Ab Pat.Nr.106 wurden auch postoperative Kontrollen durchgeführt.

Vitium	EEG-Befunde							
	normal	Grenzbefund	Allgemein- veränderg.			Herde insgesamt	Herde mit normalerGA	Herde mit GA von Grenzbefundcharakter
Vorhofseptumdefekt	11	5	9	2	2	3	1	2
Ventrikelseptumdefekt	3	2	4	1	1	1	1	-
Aortenstenose	4	2	-	-	-	3	2	1
Aortenisthmusstenose	2	1	1	-	-	-	-	-
Pulmonalstenose	-	-	-	1	-	-	-	-
Persistierender Ductus Botalli	2	2	-	-	-	-	-	-
Fallot'sche Tetralogie	-	1	-	-	-	-	-	-
Fallot'sche Pentalogie	1	-	1	-	-	-	-	-
Dextrokardie mit arheumatischer Mitralinsuffizienz	-	-	1	-	-	-	-	-

Tab.V: Übersicht über die präoperativ gefundenen EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Formen angeborener kardialer Vitien (n = 66).

Die leichten Allgemeinveränderungen bestehen in einigen Fällen (Nr.1,38,52,67) in einer unregelmäßigen oder verlangsamten Grundtätigkeit. Zeitweilige Zusammenbrüche der α -Aktivität (Nr.38) zugunsten von generalisiert eingestreuten 5-7/sec-Wellen, die vorwiegend in den Ableitungen gegen den seitengleichen Temporalpol auftreten, werden ebenso gesehen wie unvollständige (Nr.67) oder fehlende (Nr.1) Reaktion auf visuelle Reizung.

Andere Aspekte der leichten Allgemeinveränderung wurden bei den Patienten Nr.75, 85, 128 und 148 gefunden. Spannungsaktive θ -Frequenzen um 5/sec treten generalisiert auf (Nr.85,128), gelegentlich in Begleitung steilerer Entladungen mit okzipitaler Akzentuierung (Nr.75,148). Auch hier (Nr.128) fehlt gelegentlich die Reaktion auf visuelle Reizung in Form der sogenannten α -Depression beim Öffnen der Augen.

Die mittelschweren Allgemeinveränderungen bei ASD-Patienten zeigen generalisierte θ -Rhythmen, die mit wechselnden Seitenbetonungen auftreten (Nr.90).

Bei beiden Patienten mit schweren Allgemeinveränderungen (Nr.138,155) erscheinen neben generalisierten Frequenzen des unteren θ -Bandes auch steile Entladungen mit langsamen Nachschwankungen, die in einem Fall (Nr.155) den Charakter von spike-wave-Abläufen annehmen, obwohl anamnestisch von einer Erhöhung der zerebralen Anfallsbereitschaft nichts bekannt ist. In beiden Fällen besteht eine Retardierung der intellektuellen Leistungsfähigkeit.

Patienten mit VSD

Unter den 12 Patienten mit Ventrikelseptumdefekt (VSD) finden sich sechs mit Allgemeinveränderungen im EEG, wobei vier leicht verändert sind und jeweils eines mittelschwer bzw. schwer.

Die leichten Allgemeinveränderungen sind auch hier gekennzeichnet durch geringe Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Grundtätigkeit (Nr.31,63,74,154) sowie durch gelegentliche Einstreuungen spannungsaktiver δ -Gruppen um 5-7/sec.

Die mittelschweren Allgemeinveränderungen zeigen neben einer teilweise bis in den δ -Bereich verlangsamten Grundtätigkeit das Auftreten von steilen Elementen mit trägen Nachschwankungen unter Photostimulation (intermittierende Lichtreizung) (Nr.63), während das EEG mit der schweren Allgemeinveränderung (Nr.92) von generalisierten δ -Wellen um 3/sec gekennzeichnet ist, die mit okzipitaler Akzentuierung auftreten und gelegentlich von steilen Abläufen unterbrochen werden.

Klinisch zeigten sich in diesem Fall neben der typischen Belastungsdyspnoe erste kardiale Dekompensationszeichen erst im Alter von 18 Jahren, d.h. 12 Monate vor der operativen Korrektur des Vitiums. Von einer Verzögerung geistiger oder körperlicher Entwicklungsprozesse ist nichts bekannt. In dem VSD-Fall mit mittelschwer allgemeinverändertem EEG (Nr.63) hat sich dagegen die statomotorische Entwicklung verlangsamt vollzogen.

Die übrigen kongenitalen Herzfehler zeigen im EEG nur vereinzelt Allgemeinveränderungen. Auch in ihrer Gesamtzahl liegen sie so niedrig, daß sie in diesem Zusammenhang nicht repräsentativ erfaßt werden können.

1.1.2. Herdbetonungen

Unter den angeborenen Herzfehlern fanden sich nur siebenmal im EEG ausschließlich Herdbetonungen (3 ASD, 3 Aortenstenosen, 1 VSD). Eine spezielle Lokalisation der Herde ließ sich nicht nachweisen.

Ein ASD-Patient (Nr.46) zeigte spannungsaktive Gruppen mit links temporo-parietaler Betonung, während die anderen ASD-Patienten (Nr.21,136) rechts temporal posteriore δ -Foci boten.

Der VSD-Patient (Nr.99) wies in den bipolaren Längsreihen eine durchgehende Spannungsaktivierung rechts gegenüber links auf, die von steileren Entladungen durchbrochen wurde.

Die EEG der drei Patienten mit kongenitaler Aortenstenose (Nr.27,35,48) wiesen alle temporale Herdschädigungen auf. Ein θ -Fokus (Nr.35) mit Frequenzen um 5/sec war rechts temporal zu lokalisieren. Die übrigen beiden Patienten hatten umschriebene rechts- bzw.linksseitige temporale Dysrhythmien.

An klinischen Symptomen findet sich neben der obligaten Belastungsdyspnoe nur in einem Fall (Nr.48) der Hinweis auf rezidivierende synkopale Anfälle. Dieser Patient weist im EEG als einziger unter den kongenitalen Aortenstenosen wiederholt steilere Elemente auf.

1.2. Präoperative EEG-Befunde bei erworbenen kardialen Vitien

1.2.1. Allgemeinveränderungen

Präoperative EEG-Untersuchungen bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern wurden in allen 94 Fällen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tab.VI (S.23) zusammengestellt.

Die Zahl der veränderten EEG liegt bei 43 (45,7%), wovon 34 (36%) Allgemeinveränderungen unterschiedlichen Schweregrades aufweisen. Auch hier machen die Grenzbefunde (17 Fälle) etwa 18% aus, so daß eindeutig physiologische Elektroenzephalogramme lediglich in 34 Fällen (36%) gefunden wurden.

Die Übersicht der EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Formen erworbener Herzfehler (Tab.VII, S.24) zeigt, daß sich bei Mitralfehlern in besonders hohem Maße allgemeinveränderte EEG finden. Andererseits ist bemerkenswert, daß sich unter den vier Fällen mit Pericarditis constrictiva überhaupt kein Patient mit eindeutig normalem EEG-Befund findet.

Pat.Nr.	Allg. Ver- änderung.				
	Normbefund	Grenzbefund	Leichte	Mittelgrad.	Schwere
4		x			
5	x				
6					x
7	x			x	
8					
9	x				
10			x		
11	x				
13	x				
15			x		
16			x		
17					x
18	x				
19	x				
20	x				
24			x		
25	x				
29	x				
30					x
33				x	
36					x
37	x				
39	x				
40		x			
41			x		
42	x				
43	x				
45					x
50	x				
53		x			
55	x				
56	x				
57	x				
58	x				
62			x		
64			x		
66		x			
68			x		
69	x				
71		x			
76			x		
78	x				
79		x			
81			x		
82					x
83		x			

Pat.Nr.	Allg. Ver- änderung.				
	Normbefund	Grenzbefund	Leichte	Mittelgrad.	Schwere
84			x		
86	x				
87		x			
89			x		
91			x		
94				x	
96			x		
98			x		
100				x	
101			x		
103	x				
104	x				
105	x				
107			x		
108					x
110		x			
111					x
112	x				
113					x
114		x			
115	x				
116			x		
117	x				
118	x				
119	x				
120	x				
121				x	
122	x				
123			x		
124			x		
125		x			
129			x		
130	x				
131		x			
135		x			
137		x			
139			x		
140	x				
141			x		
142					x
144			x		
145		x			
147			x		
150			x		
156			x		
157		x			
158		x			
160			x		

Tab. VI: Präoperative EEG-Befunde bei Patienten mit erworbenen kardialen Vitien.

Vitium

EEG-Befunde

	Grundaktivität					Grundaktivität			
	normal	Grenzbefunde	Allg.ver- änderungen			Herde insgesamt	normal	Grenzbefunde	leicht allg. verändert
			leichte	mittelschw.	schwere				
Mitralstenose	8	2	11	-	1	5	2	2	1
Kombiniertes Mitralvitium	5	4	7	2	-	2	-	1	1
Mitralinsuffizienz	3	2	-	-	-	-	-	-	-
Aortenstenose(rheumat.)	2	1	1	-	-	-	-	-	-
Kombiniertes Aortenvitium	3	4	3	-	-	1	-	1	-
Aorteninsuffizienz	2	2	2	-	-	-	-	-	-
Kombiniertes Aorten- und Mitralvitium	2	-	4	-	-	-	-	-	-
Pericarditis constrictiva	-	2	1	1	-	-	-	-	-
Koronarstenose	9	-	-	1	-	1	1	-	-

Tab.VII: Übersicht über die präoperativ gefundenen EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Formen erworbener kardialer Vitien (n = 94).

Bei den isolierten Mitralstenosen wurden leichte Allge -
meinveränderungen in 40% der Fälle gefunden. Im Vorder-
grund stehen eingestreute, häufig spannungsaktive Fre-
quenzen um 5-6/sec, die teils generalisiert (Nr.15,68,
76,107,124), teils mit wechselnden Seitenbetonungen (Nr.
41,129,141) auftreten. Daneben werden ausgesprochen fre-
quenzlabile α -Grundtätigkeiten (Nr.98) sowie mangelhafte
Reaktion auf visuelle Reize (Nr.129) beobachtet. Gelegent-
lich erscheinen auch steilere Elemente in Begleitung der
beschriebenen θ -Wellen (Nr.15,129). Klinisch findet sich
in allen Fällen mit leicht allgemeinverändertem EEG Dys-
pnoe und unspezifisches Schwächegefühl bei geringgradiger
Belastung sowie anamnestisch eine progrediente Leistungs-
minderung.

Bei dem Mitralstenose-Patienten mit schwerer Allgemeinver-
änderung im EEG handelt es sich um eine zur Zeit der Unter-
suchung 21-jährige Frau, deren Eltern beide an Rheuma erkrankt
waren. Die Patientin ist erstmalig vier Jahre vor der Unter-
suchung in ihrer Heimat (Persien) unter der Diagnose "Ge -
lenkrheuma" behandelt worden. In Deutschland ist ein Jahr
vor unserer Untersuchung erstmalig die Diagnose "Mitral-
stenose" gestellt und die Indikation zur Kommissurotomie
bejaht worden. Klinisch imponieren bei der Patientin Ge-
lenkschmerzen, Dyspnoe und Belastungsstachyarrhythmie.
Das EEG zeigt über den basalen Ableitungen langsame Fre -
quenzen des θ - und des δ -Bereiches (3/sec). Neben wech-
selnden Seitenbetonungen finden sich zudem über der rechten
Hemisphäre Spannungsaktivierungen und gelegentlich steile-
re Elemente, die als Ausdruck einer funktionellen Störung
angesehen werden.

Leichte Allgemeinveränderungen im EEG zeigen 35% (7 von
20) der Patienten mit einem kombinierten Mitralvitium.
Im Vordergrund stehen auch hier Frequenzverlangsamung der
Grundtätigkeit (Nr.24,123) sowie Einstreuungen zum Teil

spannungsaktiver (Nr.144) 5-7/sec-Wellen (Nr.16,144).

Bei jeweils drei Patienten dieser Gruppe standen die Stenose bzw. die Insuffizienz der Valvula mitralis im Vordergrund des kardiologischen Befundes, während bei einem Patienten beide Komponenten gleichschwer ins Gewicht fielen. Korrelationen zu spezifischen EEG-Mustern ergaben sich dabei nicht.

Einer der Patienten mit kombiniertem Mitralvitium, deren präoperatives EEG mittelschwer allgemeinverändert war, überlebte die operative Korrektur nur um 29 Tage (Nr.121). Klinisch imponierten präoperativ Akrozyanose, Ruhedyspnoe, schwerster Aszites und ausgeprägte prätibiale Ödeme. Im EKG wurde eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern gefunden. Elektroenzephalographisch bestand die Grundaktivität überwiegend aus δ -Frequenzen um 5-7/sec, die sich gelegentlich bis auf 4/sec verlangsamten.

Unter den 11 Patienten mit einem kombinierten Aortenvitium weisen drei (= 27,3%) ein EEG mit leichter Allgemeinveränderung auf. Während einmal (Nr.81) bitemporal paroxysmale spannungsaktivierte δ -Frequenzen imponierten, bestand die Allgemeinveränderung in den übrigen Fällen (Nr.84,160) in einer Auflösung des α -Grundrhythmus zugunsten einer unregelmäßigen α - δ -Aktivität sowie in einer unvollständigen Reaktion auf visuelle Reizung (Nr.84).

Es wundert nicht, daß sich unter den sechs Patienten, die an einem kombinierten Aorten- und Mitralvitium zu leiden haben, vier mit Veränderungen im EEG finden (= 66,6%). Bei diesen Patienten (Nr.91,94,116,139) bestehen klinisch jahrelange kardiale Anamnesen, z.T. (Nr.116) erfolgte die Einweisung unter dem Bild der kardialen Dekompensation. Dennoch sind alle Elektroenzephalogramme nur leicht allgemeinverändert. Neben einer Verlangsamung der Grundaktivität (Nr.91,116) finden wir paroxysmal dysrhythmische Gruppen ohne feste Lokalisation (Nr.139), sowie gelegentlich steilere Elemente (Nr.94).

Die übrigen Patienten mit erworbenen kardialen Vitien weisen Allgemeinveränderungen im EEG nur in so geringer Zahl auf (s.Tb.IV), daß sie hier nicht gesondert besprochen zu werden brauchen.

1.2.2. Herdbetonungen

Unter den 94 präoperativ abgeleiteten Patienten mit erworbenen Herzfehlern finden sich neun (= 9,6%) mit Herdbetonungen (Abb.15). Die Tatsache, daß hiervon sieben Patienten ein Vitium mit Beteiligung der Mitralklappe aufweisen, sollte beachtet werden. Eine Aufgliederung in unterschiedliche Arten der Herdschädigung finden sich in Tab.VIII.

EEG:	Mitralstenose	Kombiniertes Mitralvitium	Koronar- stenose	Komb. Aort.Vit
Herdförmige Dysrhythmie	-	-	-	-
Herdförmige -Frequenzen	17,30,108	36,142	-	111
Herdförmige -Frequenzen	82	-	-	-
α - β -Aktivierung	113	-	45	-

Tab.VIII: Übersicht über die verschiedenen Formen von Herdschädigungen im präoperativen EEG bei Pat. mit erworbenen Herzfehlern (n = 94). Die Zahlen geben jeweils die Pat.Nr. an.

In unserem Krankengut konnten wir in zwei Fällen von Mitralstenose anamnestisch zerebrale Embolien eruieren (Nr. 17, 113). In beiden Fällen handelt es sich um weibliche Patienten. Die Patientin Nr. 17 war zum Zeitpunkt der Operation 58 Jahre alt. Das Vitium trat klinisch erstmalig 11 Jahre präoperativ in Erscheinung und führte in der Folgezeit mehrfach zu zerebralen und peripheren Embolien, die sämtlich stationär behandelt werden mußten. Das EEG zeigt rechts okzipital Frequenzverlangsamungen bis auf 4-5/sec, rechts temporal posterior Spannungsaktivierung und Frequenzerniedrigung, gelegentlich bis in den δ -Bereich (3/sec), sowie rechts temporal überwiegend umschriebene θ -Frequenzen um 4/sec. Das Punctum maximum des bioelektrisch darstellbaren Herdgeschehens liegt rechts temporal posterior.

Die zum Zeitpunkt der Operation 42-jährige Patientin Nr. 113 erlitt vier Jahre präoperativ eine Hirnembolie mit reaktiver linksseitiger Hemiparese. Klinisch imponieren präoperativ noch immer Residuen dieses Geschehens in Form einer Reduzierung der groben Kraft beider linker Extremitäten. Rechts temporal posterior wurde eine umschriebene Spannungsaktivierung vorgefunden, die als elektroenzephalographisches Äquivalent des alten Herdgeschehens betrachtet werden kann.

Die übrigen Herdschädigungen liegen bei den Patienten mit Mitralvitium alle in den Temporalregionen, und zwar dreimal linksseitig und zweimal rechts. Bis auf den Patienten Nr. 82 handelt es sich um Herdbetonungen des θ -Frequenzbereiches.

Der einzige Patient mit Koronarstenose, der eine Herdbetonung im EEG aufweist (Nr. 45), verstarb am Tag der Operation infolge Kammerflimmern, Asystolie und erfolgloser Reanimation. Seine Herdschädigung stellte sich im präoperativen EEG als umschriebene links temporal posterior lokalisierte Spannungsaktivierung dar.

Der δ -Fokus der Patientin Nr.82 ist links temporal lokalisiert und wird vereinzelt von Frequenzen des θ -Bereiches durchbrochen. Klinisch zeigt diese Patientin, die zum Operationstermin 45 Jahre alt ist, als einzige die Symptomatik von passagerer Somnolenz und Visusausfällen infolge hypotoner Dysregulation. Die umschriebene Frequenzverlangsamung bis in den δ -Bereich ist Ausdruck der Korrelation zwischen (hier fokaler) EEG-Verlangsamung und Abnahme der zerebralen Durchblutung.

1.3. Vergleich der Befunde

In der Gegenüberstellung der präoperativen EEG-Befunde von angeborenen und erworbenen Herzfehlern (Tab.IX) sehen wir, daß der Prozentsatz der pathologischen EEG-Muster in beiden Gruppen fast gleich hoch ist (46,7% bzw. 45,7%). Der Anteil der allgemeinveränderten EEG ist sogar völlig gleich (36,1%). Nahe beieinander liegen die Prozentanteile der Grenzbefunde (19,6% bzw. 18,1%).

EEG	angebör.Vit.		erworb.Vit.		
	absol.	%	absol.	%	
normal	23	34,8	34	36,2	
Grenzbefund	13	19,6	17	18,1	
leichte Allg.veränderung	16	25,7	29	30,8	36,1
mittelschwere Allg. "	4	6,0	4	4,2	
schwere Allg.veränderung	3	4,4	1	1,1	
Herd.	7	10,6	9	9,6	

Tab.IX: Übersicht über die präoperativ vorgefundenen EEG-Veränderungen bei kardialen Vitien.
Vergleich zwischen angeborenen und erworbenen Herzfehlern.

2. Das postoperative EEG

2.1. Postoperative EEG bei angeborenen kardialen Vitien

2.1.1. Allgemeinveränderungen

Von den 20 postoperativ kontrollierten Patienten mit angeborenen Herzfehlern weisen 12 (= 60%) pathologische Befunde auf. Demgegenüber stehen sechs Patienten mit normalem EEG sowie zwei Grenzbefunde (Tab.X, S.31). Die veränderten Elektroenzephalogramme zeigen einen Herdbefund und 11 Allgemeinveränderungen unterschiedlichen Schweregrades. Die Arten der Allgemeinveränderungen zusammen mit dem zeitlichen Abstand von der Operation sind in Tab.XI (S.32) zusammengestellt.

Es zeigt sich, daß die Zahl der postoperativ verschlechterten EEG überraschend hoch ist. Das liegt im wesentlichen wohl daran, daß die Mehrzahl dieser Ableitungen bereits in der ersten Woche nach der Operation gemacht wurden. Nur zwei Patienten (Nr.106,128) überlebten den Eingriff nicht. Beide Patienten verstarben nach akutem postoperativen Herz- und Kreislaufstillstand und erfolgloser Reanimation. Eine Mortalität von 10% - wie in diesem Fall - ist bei Operationen unter den Bedingungen des extrakorporalen Kreislaufes (EKK) nicht außergewöhnlich.

Pat.Nr.	präop. EEG	postoperative EEG			
		1.Woche postop.	2.Woche postop.	3.Woche postop.	4.-6.Woche
106	N	7.Tag MAV	7.Tag SAV	1.Tag +	
128	LAV	1.Tag SAV, +			
133	N	2.Tag MAV			
138	SAV	7.Tag SAV			
143	GB	4.u.7.Tg. SAV			
146	N	7.Tag MAV			
148	LAV			2.Tag LAV	
151	N	1.Tag SAV, 3.Tag MAV	1.Tag LAV		
154	LAV	7.Tag LAV			
155	SAV	1.-7.Tg. SAV	1.Tag SAV		
159	N			3.Tag MAV	6.Wo. GB

Tab.X: Übersicht über die postop.EEG-Befunde mit Allgemeinveränderungen bei Pat.
mit angeborenen kardialen Vitien im Vergleich zu dem jeweiligen präop.EEG.

N = normal
GB = Grenzbefund
LAV = leichte Allgemeinveränderungen
MAV = mittelschwere Allgemeinveränderungen
SAV = schwere Allgemeinveränderungen
+ = Exitus

Pat.Nr.	Vitium	EEG präop.	EEG postop.	Geschl.	Alter
106	Fallot V	N	MAV(8)---SAV(5)+	m	6
109	Aort.-Sten.	N	N(17)	m	28
126	Aor.-Isthm. Stenose	LAV	N(23)	m	26
127	ASD	GB	GB(1)	m	21
128	ASD	LAV	SAV(1)+	w	4
132	ASD	N	N(19)	m	42
133	ASD	N	MAV(3)	m	31
134	VSD	GB	GB(7)	w	10
136	ASD	F	F(14)	w	23
138	ASD	SAV	SAV(7)	m	7
143	PDA	GB	SAV(5)---SAV(3)	w	5
146	ASD	N	LAV(8)	w	5
148	ASD	LAV	LAV(20)	w	12
149	ASD	N	N(22)	w	39
151	Aor.-Isthm. Stenose	N	SAV(1)---MAV(1)---LAV(9)	w	12
152	VSD	N	N(12)	w	12
153	PDA	N	N(19)	w	20
154	VSD	LAV	LAV(7)	w	5
155	ASD	SAV	SAV(1)-SAV(1)-SAV(1)-SAV(1)-SAV(2)-SAV(2)	w	5
159	Aort.-Sten.	N	MAV(27)--BL(42)	m	46

Tab.XI: Vergleich prä- und postoperativer EEG-Befund bei angeborenen kardialen Vitien.

Zeichenerklärung:

N	- Norm
GB	- Grenzbefund
LAV	- leichte Allgemeinveränderung
MAV	- mittelschwere Allgemeinveränderung
SAV	- schwere Allgemeinveränderung
m	- männl.
w	- weibl.
F	- Fokus (Herdbetonung)
(Zahl)	- Anzahl der Tage, die zwischen EEG-Ableitung und Operation bzw. der nächstfrüheren EEG-Ableitung liegen
+	- Exitus letalis.

Bei 17 Patienten dieser Gruppe (80,5%) wurde der Eingriff unter Zuhilfenahme der Herz-Lungenmaschine durchgeführt. Eine Korrelation zu bestimmten postoperativen EEG-Mustern ergab sich dabei nicht.

Aus der Tab.XIX (S.50) geht hervor, daß die postoperativen EEG-Befunde eng korreliert sind mit dem klinischen Verlauf nach der Operation. Von den postoperativ verschlechterten EEG-Befunden traten klinische Komplikationen in sieben Fällen (87,5%) auf, während dies bei den Patienten mit postoperativ unverändertem oder verbessertem EEG nur in zwei von 12 Fällen festzustellen war.

Pat.Nr.	T	EEG prä- postop.	Klinische Bemerkungen zum postoperativen Verlauf
106	8 N	MAV	Asystolie am 15.Tag, erfolglose Reanimation, Exitus letalis
128	1 LAV	SAV	Rethorakotomie, Rechtsherzversagen, Exitus let.
133	3 N	MAV	Thorakaler Blutverlust, Rethorakotomie, Restitution
143	5 GB	SAV	Unmittelbar postoperativ Herz-Kreislaufstillstand, erfolgreiche Reanimation, motorische Aphasie und Tetraplegie mit langsamer Rückbildungstendenz
146	8 N	LAV	Komplikationslos
155	1 SAV	SAV	Intermittierende Hyperthermie unklarer Genese (39°C) in den ersten Tagen, Restitution

Tab.XII: Übersicht über Art der EEG-Veränderungen sowie über den postoperativen klinischen Verlauf der Patienten mit angeborenen kardialen Vitien, deren postoperatives EEG gegenüber dem präoperativen verschlechtert ist (Pat.Nr.155 s.Seite 37/38)

T = Anzahl der Tage zwischen Operation und erster postoperativer Ableitung

Übrige Zeichen: s.Erklärung zu Tab.XI (S.33)

Pat.Nr.	T	Klinische Bemerkungen zum postoperativen Verlauf
109	17	Komplikationslos
127	1	Rechtsbasaler Pleuraerguß, Punktion, Restitution
132	19	Komplikationslos
134	7	Komplikationslos
136	14	Komplikationslos
138	7	Komplikationslos
148	20	Komplikationslos
149	22	Komplikationslos
152	12	Komplikationslos
153	19	Rechtsbasaler Pleuraerguß, Punktion, Restitution
154	7	Komplikationslos

Tab.XIII: Übersicht über den postoperativen klinischen Verlauf der Patienten mit angeborenen kardialen Vitien, deren postoperatives EEG gegenüber dem präoperativen unverändert geblieben ist

Zeichenerklärung:

T = Anzahl der Tage zwischen Op. und postoperativem EEG

Die Patienten Nr.151 und 159 wurden in Tab.XII nicht aufgeführt, weil ihre postoperativen EEG-Befunde wechselten. Bei dem Pat.Nr. 151 trat eine intraoperative Asystolie auf, die durch eine zehnminütige direkte Herzmassage beseitigt bzw. in einen Sinusrhythmus übergeführt werden konnte. Der postoperative klinische Verlauf war frei von Komplikationen. Das EEG des ersten postoperativen Tages zeigt eine schwere Allgemeinveränderung mit Frequenzen des δ -Bereiches um 3/sec sowie bilateral-synchronen steileren Entladungen. Das EEG des folgenden Tages zeigt ein nurmehr mittelschwer allgemeinverändertes Kurvenbild mit vermehrt auftretenden schnelleren

Frequenzen des θ -Frequenzbereiches sowie vereinzelt spannungsaktiven Frequenzen um 3-4/sec. Steile Entladungen fehlen. Neun Tage später wurde die nächste EEG-Kontrolle durchgeführt. Sie ergab wiederum eine deutliche Besserung gegenüber dem Vorbefund und zeigte ein leicht allgemeinverändertes Kurvenbild, das im Vergleich zur Altersnorm eine verlangsamte und unregelmäßige Grundaktivität sowie nur eine ungenügende Reaktion auf visuelle Reizung aufwies. Hier ist der EEG-Verlauf ein Beispiel für die zerebrale Erholung nach der intraoperativen Asystolie.

Bei dem Patienten Nr.159, dessen präoperatives EEG normal war, traten als postoperative klinische Komplikationen beiderseits massive Pleuraergüsse auf, die mehrfach punktiert werden mußten. Entsprechend der damit verbundenen Hypoventilation finden wir im ersten postoperativen EEG, das 27 Tage nach dem Eingriff abgeleitet wurde, Anzeichen einer zerebralen Hypoxie. Die Kurve zeigt eine mittelschwere Allgemeinveränderung mit unregelmäßigen θ -Frequenzen, sowie gelegentlichen generalisierten θ - δ -Gruppen unterschiedlicher Amplitudenhöhe. Der Patient zeigte nach weiteren 42 Tagen klinisch keinerlei Zeichen einer Ventilationsbeeinträchtigung mehr. Das EEG dieses Tages war dementsprechend fast normalisiert. Bis auf eine geringe Frequenzverlangsamung der Grundaktivität fand sich kein pathologischer Befund.

Nur bei einem Patienten (Nr.126) mit einem angeborenen kardialen Vitium ist der postoperative EEG-Befund gegenüber der präoperativen Ableitung verbessert. Das 23 Tage nach dem Eingriff abgeleitete EEG zeigt einen normalen Kurvenverlauf, während die präoperative Ableitung eine leichte Allgemeinveränderung aufwies.

Der zum Zeitpunkt der Operation 26-jährige Mann litt an einer Aortenisthmusstenose, die etwa seit zwei Jahren präoperativ zu Konzentrationsschwäche, passageren Schwindelgefühlen und Belastungsdyspnoe führten.

Der postoperative Verlauf war bis auf eine geringe Medikamentenunverträglichkeit komplikationslos. Während das präoperative Elektroenzephalogramm in den bipolaren Längsreihen Auflockerungen des Grundrhythmus im Sinne von Einlagerungen verlangsamer Frequenzen mit okzipitaler Akzentuierung sowie nur schwache Reaktion auf visuelle Reizung aufweist, zeigt die postoperative Ableitung einen α -Grundrhythmus mit Frequenzen um 10/sec, deutliche Reaktion auf visuelle Reizung und über den Referenzableitungen gegen temporal anterior gelegentliche Anzeichen von Vigilanzminderung. Es handelt sich um den normalen Befund eines α -EEG mit Niedervoltage.

Besonders Interesse verdient der postoperative Verlauf des Pat.Nr.155, auf dessen präoperativen Befund "schwere Allgemeinveränderung" schon hingewiesen wurde (S.19).

Das zum Zeitpunkt der Operation 5-jährige Mädchen litt an einem Vorhofseptumdefekt vom Secundum-Typ sowie neurologisch an einer Sprachentwicklungsverzögerung (ein Hörfehler als mögliche Ursache wurde ausgeschlossen). Der postoperative Verlauf war bis auf eine dreitägige Hyperthermie von 39°C ungeklärter Genese frei von Komplikationen.

Das am ersten postoperativen Tag abgeleitete EEG zeigt eine δ -Grundaktivität von Frequenzen um 1/sec sowie amplitudenhohe steile Abläufe mit trägen Nachschwankungen. Obwohl auch das präoperative EEG eine schwere Allgemeinveränderung aufgewiesen hatte, muß dieser Befund als Verschlechterung angesehen werden. Der Befund des folgenden Tages zeigt sogar Frequenzen aus dem sub- δ -Bereich.

Die weiteren postoperativen Kontrollen zeigen unter dem stetigen Bild der schweren Grundrhythmusverlangsamung eine allmähliche Annäherung an das präoperative EEG, das auch

schwere Abweichungen von der Norm aufwies. Das letzte - 10 Tage postoperativ - abgeleitete EEG zeigt eine praktisch vollständige Angleichung an die Ableitung vor der Operation. Es wird beherrscht von vorwiegend amplitudenhohen, bilateral synchron okzipitalen δ -Gruppen, die von gelegentlichen Spike-wave-Abläufen unterbrochen werden. Diese Anfallsmuster fehlten unmittelbar postoperativ.

Es soll noch einmal betont werden, daß außer der genannten Sprachentwicklungsverzögerung prä- und postoperativ kein pathologischer Befund erhoben werden konnte. Die Patientin wurde 23 Tage nach der Operation in gutem Allgemeinzustand beschwerdefrei aus der Klinik entlassen.

2.1.2. Herdbetonungen

Die postoperativen EEG-Kontrollen dieser Patientengruppe weisen nur in einem Fall (Nr.136) einen Herdbefund auf. Es handelt sich um einen θ -Fokus rechts temporal posterior, der schon im präoperativen EEG nachgewiesen werden konnte (s.S.21). Klinisch war der postoperative Verlauf frei von Komplikationen.

2.2.1. Allgemeinveränderungen

Von den 38 postoperativ abgeleiteten Patienten mit erworbenen Herzfehlern wiesen 20 (= 52,6%)(s.Tab.XVIII, S.49) pathologische Muster auf. Demgegenüber stehen jeweils 9 (= 23,7%) Grenzbefunde und Bilder ohne pathologische Zeichen;eine Zusammenstellung zeigt Tab.XIV (S.40).

Unter den pathologischen Elektroenzephalogrammen stellen sich 17 (= 44,7%) als Allgemeinveränderungen unterschiedlichen Schweregrades dar. Der Zeitpunkt der postoperativen Ableitungen dieser Gruppe sowie ihr jeweiliger Schweregrad und gegebenenfalls eine Darstellung der Verlaufskontrolle sind in Tab.XIV (S.40) zusammengestellt.

Die Tatsache, daß postoperativ nur weniger als ein Viertel der Elektroenzephalogramme normale Kurvenverläufe zeigen, ist auf den ersten Blick überraschend (präoperativ: etwa ein Drittel). Jedoch sollte bedacht werden, daß die überwiegende Mehrzahl dieser Ableitungen innerhalb der ersten zwei Wochen postoperativ durchgeführt worden sind, vier (Nr.110,122,141,150) davon sogar unmittelbar nach der Operation. Zu diesem Zeitpunkt konnte nicht erwartet werden, daß der Einfluß des Eingriffes, der Anästhesie etc. bereits überwunden wurde. Dementsprechend zeigen auch alle letztgenannten Patienten pathologische und gegenüber dem präoperativen Befund verschlechterte EEG-Muster.

Demgegenüber zeigt jedoch die Verlaufskontrolle aller 38 prä- und postoperativ abgeleiteten Patienten mit erworbenen Herzfehlern (Tab.XVI,S.45), daß im Vergleich der post- zu den präoperativen Ableitungen der Anteil der unveränderten oder verbesserten EEG-Befunde mit annähernd zwei Drittel

Pat.Nr.	präop. FFG	postoperatives FFG				
		1.Tag	1.Woche postop.	2.Woche postop.	3.Woche postop.	2.Monat
9	N					8 mal SAV, ²⁾ +
107	LAV			2.Tag LAV		
110	GB	MAV				
121	MAV			1.Tag SAV, +		
122	N	SAV, +				
124	LAV			4.Tag LAV		
125	LAV					1.Wo. MAV
130	N		2.Tag MAV	5.Tag LAV		
137	GB		2.Tag LAV			
139	LAV					6.Wo. MAV
141	LAV	MAV				
144	LAV					4.Wo. LAV
145	GB			1.Tag LAV		
147	LAV					
150	LAV	MAV				
156	LAV			3.Tag LAV		
160	LAV			3.Tag LAV		

+) s. Legende,
IV, Anhang

Tab. XIV: Übersicht über die Zeitpunkte der postoperativen Ableitungen sowie die Art der Allgemeinveränderungen bei Patienten mit erworbenen kardialen Vitien.
Zeichenerklärung: S 31

gegenüber den verschlechterten erfreulich hoch liegt. Jedoch besteht kein Zweifel, daß der Eingriff mit einem erheblichen Risiko verbunden ist. Die Tab.XVIII und XIX (S.50) zeigen, daß bei fast drei Viertel der Fälle mit postoperativ verschlechterten EEG Komplikationen im klinischen Verlauf nach der Operation auftraten, während dies bei den Patienten, deren postoperatives EEG unverändert oder verbessert war, nur in einem Drittel der Fall war.

Eine Korrelation gegenüber der Anzahl derer, die unter den Bedingungen des extrakorporalen Kreislaufes operiert worden sind, ergibt sich dabei nicht. Im Fall der unveränderten oder verbesserten postoperativen EEG wurden 70,8% mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine operiert, unter den verschlechterten postoperativen EEG-Befunden waren es 71,4%.

Das oben genannte Drittel der Patienten mit postoperativ unveränderten EEG ist insoweit zu relativieren, als bei vier der sechs hier interessierenden Patienten (Nr.113,120,144, 147) die Komplikationen in kurzfristigen und leicht zu beherrschenden Herzrhythmusstörungen bestanden, wie sie nach Operationen unter EKK-Bedingungen nicht zu selten sind. Diese Patienten wurden alle unter EKK-Bedingungen operiert und erholten sich ausnahmslos gut von diesem Eingriff (Tab.XVII) (S.47).

Auf der anderen Seite sehen wir, daß die Art der Komplikationen im postoperativen Verlauf der Patienten mit verschlechtertem postoperativen EEG-Befund zum überwiegenden Teil ernsterer Natur sind (Tab.XVI) (S.44). Eine ein-oder mehrmalige Kardioversion mußte in vier Fällen (Nr.9,121,130,141) durchgeführt werden, in einem Fall (Nr.9) mit nachfolgender Reanimation,

Pat.Nr.	Vitium	EEG präop. postop.	Geschl.	Alter
9	Mitralinsuff.	N	SAV(4o)-SAV(1)-SAV(1)-SAV(4)-SAV(1)-SAV(1)- SAV(1)-SAV(5) +	w 45
104	Kombin.Mitral- vitium	N	N(22)	w 30
105	Mitralstenose	N	GB(14)	w 52
107	Mitralstenose	LAV	LAV(23)	w 12
108	Mitralstenose	V	GB(34)	w 44
110	Kombin.Mitral- vitium	GB	MAV(2)	m 46
111	Kombin.Aorten- vitium	F	F(12)	w 51
112	Mitralstenose	N	N(24)	w 53
113	Mitralstenose	F	F(4o)	w 42
114	Kombin.Mitral- vitium	GB	GB(3o)	w 49
115	Kombin.Aorten- u.Mitralvitium	N	N(7)	w 46
116	Kombin.Aorten- u.Mitralvitium	LAV	N(19)	m 30
117	Kombin.Aorten- vitium	N	N(16)	m 52
118	Kombin.Mitral- vitium	N	N(9)-N(13)	w 44
119	Mitralinsuff.	N	GB(14)	w 59
120	Kombin.Mitral- vitium	N	N(66)	w 48

Tab.XV: Legende und Zeichenerklärung siehe S.44

Pat.Nr.	Vitium	EEG prä- postop.	Geschl.	Alter
121	Kombin.Mitral- vitium	MAV SAV(13) +	w	52
122	Kombin.Mitral- vitium	N SAV(1) +	m	55
123	Kombin.Mitral- vitium	LAV N(28)	w	55
124	Mitralstenose	LAV LAV(12)	m	37
125	Mitralstenose	GB GB(30)	m	60
129	Mitralstenose	LAV MAV(35)	w	50
130	Kombin.Aorten- u.Mitralvitium	N MAV(7) -LAV(7)	w	47
131	Kombin.Mitral- vitium	GB GB(36)	w	50
135	Kombin.Mitral- vitium	GB GB(37)	w	48
137	Kombin.Mitral- vitium	GB LAV(9)	m	38
139	Kombin.Aorten- u.Mitralvitium	LAV MAV(50)	w	50
140	Mitralstenose	N GB(107)	w	38
141	Mitralstenose	LAV MAV(1)	w	52
142	Kombin.Mitral- vitium	F F(32)	m	44
144	Kombin.Mitral- vitium	LAV LAV(49)	m	38
145	Aortenstenose	GB LAV(22)	m	43

Fortsetzung Tab.XV

Pat.Nr.	Vitium	EEG prä- postp.	Geschl.	Alter
147	Aorteninsuff. LAV	LAV(21)	m	29
150	Kombin.Mitral- vitium LAV	MAV(1)	w	59
156	Kombin.Mitral- vitium LAV	LAV(17)	w	51
157	Kombin.Aorten- vitium GB	N(29)	w	36
158	Pericarditis constr. GB	GB(21)	w	53
160	Kombin.Aorten- vitium LAV	LAV(14)	m	46

- 44 -

Tab.XV: Vergleich prä- und postoperativer EEG-Befunde bei erworbenen Vitien

Zeichenerklärung:

N	=	Normbefund
GB	=	Grenzbefund
LAV	=	Leichte Allgemein.veränderung
MAV	=	mittelschwere Allgemeinveränderung
SAV	=	schwere Allgemeinveränderung
F	=	Herdbetonung(Fokus)
Geschl.	=	Geschlecht
Alter	=	Alter zum Zeitpunkt der Operation
m	=	männlich
w	=	weiblich
(Zahl)	=	Anzahl d.Tage, die zwischen EEG-Ableitungen und Operation bzw.der nächstfrüheren EEG-Ableitung liegen

Pat.Nr.	T	EEG prä- postop.	Klinische Bemerkungen zum postoperativen Verlauf
9	40	N SAV	36.Tag: Kardioversion, 40.Tag: Kammerflimmern, Kardioversion, Reanimation, Streckkrämpfe, 47.Tag: Rigor und Innenrotation d.Extremitäten. 50.Tag: Exitus letalis
110	2	GB MAV	2.Tag: passagere Somnolenz ungeklärter Genese, Restitution
121	13	MAV SAV	1.-4.Tag: Bradykardie, Pulsdefizit, 21.Tag: Lungenödem, Kammerflimmern, Kardioversion, 29.Tag: Exitus letalis
122	1	N SAV	1.Tag: Massive Verbrauchskoagulopathie, extreme Hypotonie, akute Niereninsuffizienz, Reanimation, biventrikuläres Herzversagen, Exitus letalis
129	35	LAV MAV	1.Tag: Hämatothorax li., Drainage, Hypoventilation, röntgenologisch: beginnende Verschattung infolge beginnender Organisation eines wandständigen thorakalen Hämatoms
130	7	N MAV	1.Tag: Kammerflimmern, Implantierung eines Pacemakers nach mehrmaliger Kardioversion, 8.Tag: passagere Somnolenz, Restitution
137	9	GB LAV	Komplikationslos
139	50	LAV MAV	2.Tag: zentr.Fazialisparese re., Halbseitenschwäche, langs. Rückbildung
141	1	LAV MAV	Abs.Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Kardioversion, Restitution
145	22	GB LAV	Komplikationslos
150	1	LAV MAV	1.Tag:Hypotonie, akute Niereninsuffizienz, langsame Restitution

Tab.XVI: Postoperative EEG-Befunde von Patienten mit erworbenen kardialen Vitien, deren postoperative Befunde verschlechtert sind im Sinne von Allgemeinveränderungen. Kurze Übersicht über den postop.klinischen Verlauf.
 Zeichenerklärung: siehe S. 46

Zeichenerklärung Tab.XVI:

N	= Normbefund
GB	= Grenzbefund
LAV	= leichte Allg.veränderungen
MAV	= mittelschwere Allg.veränderg.
SAV	= schwere Allg.veränderungen
F	= Herdbetonung (Fokus)
T	= Anzahl der Tage zwischen Operation und erster postoperativer EEG-Ableitung.

(Die postoperativ gefundenen Grenzbefunde (Nr.105,119, 140) sind hier nicht aufgeführt).

in einem weiteren Fall wurde unter dem Bild des akuten hypovolämischen Schocks reanimiert (Nr.122). Von den hier aufgeführten 10 Patienten verstarben drei zwischen dem ersten (Nr.122) und dem 50.postoperativen Tag (Nr.9).

Das EEG der Patientin Nr.9, einer 45-jährigen Frau, lag präoperativ im Normbereich. Es handelte sich um ein EEG vom α -Typ mit einer stabilen Grundaktivität um 9-10/sec. Klinisch war die Frau präoperativ in ausreichendem Allgemeinzustand, hatte jedoch eine kardiale Anamnese seit 32 Jahren. Eine subjektive Leistungsminderung bestand seit sieben Jahren, neurologisch wurde kein pathologischer Befund erhoben. Auch die Operation selbst (Ersatz der Valvula mitralis durch eine Björk-Shiley-Prothese) wurde gut toleriert, bis am 36.Tag plötzlich eine absolute Arrhythmie auftrat, die durch einmalige Kardioversion von 300 Wsec in einen Sinusrhythmus übergeführt werden konnte.

Pat.Nr.	T	Klinische Bemerkungen zum postoperativen Verlauf
104	22	komplikationslos
107	23	komplikationslos
111	12	komplikationslos
112	24	2.-4.Tag: passagere Somnolenz, Restitution
113	40	kurzfristiger AV-Block III, sonst komplika- tionslos
114	30	2.-6.Tag: externer Pacemaker, Restitution
115	7	komplikationslos
117	16	komplikationslos
118	9	komplikationslos
120	66	1.Tag: paroxysmale supraventrikuläre Tachy- kardie, Restitution ohne weitere Komplika- tionen
124	12	komplikationslos
125	30	Pleuraerguß links, Punktion, Restitution
131	36	komplikationslos
135	37	komplikationslos
142	32	komplikationslos
144	49	2.-7.Tag: Bradykardie, Restitution
147	21	1.-14.Tag: Sinustachykardie, Restitution
156	17	komplikationslos
158	21	komplikationslos
160	14	1.Tag: Implantation eines Pacemakers, weite- rer Verlauf komplikationslos

Tab.XVII: Übersicht über den postoperativen klinischen Verlauf der Patienten mit erworbenen kardialen Vitien, deren postoperatives EEG gegenüber dem präoperativen unverändert geblieben ist.

Zeichenerklärung:

T = Anzahl der Tage zwischen Operation und der ersten postoperativen EEG-Ableitung

Vier Tage später wurde die Patientin aus vollem Wohlbefinden heraus bewußtlos. Das Elektrokardiogramm zeigte Kammerflimmern, und unter Reanimation und Kardioversion wurde wieder eine stabile Kreislauftsituation hergestellt. Im Elektroenzephalogramm zeigte sich zu diesem Zeitpunkt ein typisches Burst-suppression-Muster mit linksbetonten Aufbrüchen und flachen Einblendungen bis zu etwa 6 Sekunden Dauer über allen Hirnabschnitten. Bei den nun täglichen EEG-Kontrollen zeigte sich innerhalb des Befundes "schwere Allgemeinveränderung" eine passagere Besserung in Form einer sinusoidalen Grundtätigkeit um 3-6/sec, die in den Referenz-Ableitungen gegen den seitengleichen Temporalpol von paroxysmalen, generalisierten spannungsaktiven Gruppen des θ -Bereiches unterbrochen wurde. Bestimmend blieb jedoch die flache Grundaktivität des δ -Frequenzbereiches. Der Burst-suppression-Charakter mit θ -Aufbrüchen und flachen Einblendungen von einer Sekunde Dauer, die extrem flach waren, trat in den folgenden Tagen wieder in den Vordergrund. Die sich im EEG darstellende irreparable zerebrale Hypoxieschädigung fand ihr klinisches Äquivalent bei dieser Patientin in tonischen Streckkrämpfen, was nach KRUPP (41) auf eine funktionelle Enthemmung der retikulären Stammhirnsysteme durch die Hypoxie zurückzuführen ist. Die Patientin verstarb am 50.Tag postoperativ in Tachyarrhythmia absoluta und nachfolgender Asystolie.

2.2.2. Herdbetonungen

Unter den 38 postoperativ abgeleiteten Patienten der Gruppe mit erworbenen kardialen Vitien fanden sich nur drei (Nr.111,113,142) mit Herdbetonungen (= 7,9% ,Tab.XV,S. 42 ff). In allen Fällen wurden die gleichen Befunde - sowohl in Frequenz als auch in Lokalisation - bereits prä-

operativ gefunden und beschrieben (siehe 1.2.2. sowie Tab.VII (S.24)). In den postoperativen Befunden sind also weder neue Foci im EEG hinzugekommen noch sind präoperative verschwunden. Auch die Art der Grundtätigkeit innerhalb dieser Gruppe entspricht dem EEG-Muster vor der Operation.

2.3. Vergleich der Befunde

Ein Vergleich der postoperativen EEG-Befunde von Patienten mit angeborenen mit denen mit erworbenen Vitien ist problematisch, denn - wie schon anfangs ausgeführt - hat man es mit einem bezüglich Alter der Patienten und Qualität der zerebralen Hypoxie sehr unterschiedlichen Patientengut zu tun. Auch hinsichtlich der Operabilität der Patienten und ihre Kondition treten erhebliche Differenzen auf.

Überraschend ist, daß in den postoperativen Kontrollen beider Patientengruppen keine neue Herdbetonung aufgetreten ist. Alle in der Kontrolle nach der Operation festgestellten Herdbefunde waren auch schon präoperativ nachweisbar. Auch Typ und Lokalisation dieser Herdschädigung entsprachen den präoperativen Befunden. Nur in einem Fall (Nr.108) ist ein präoperativer Fokus in der postoperativen EEG-Kontrolle nicht mehr nachweisbar gewesen. Es handelte sich um einen rechtstemporal lokalisierten θ -Fokus (Tab.IX)(S.29). Im postoperativen FEG lag die Grundaktivität (α -Wellen um 9-11/sec) wie präoperativ im Normbereich. Über den Ableitungen gegen den seitengleichen Temporalpol fanden sich wechselnde Seitendifferenzen in Frequenz und Amplitude ohne erkennbare Herdbetonung.

EEG	angeborene Vitien (n=20)		erworbene Vitien (n=38)	
postop.	Pat.	%	Pat.	%
Normbefunde	6	30,0	9	23,7
Grenzbefunde	2	10,0	9	23,7
Allgemein - veränderungen	11	55,0	17	44,7
Herdbetonungen	1	5,0	3	7,9
Verlauf:				
verbessert	1	5,0	4	10,5
unverändert	11	55,0	20	52,7
verschlech- tert	8	40,0	14	36,8

Tab.XVIII: Vergleichende Übersicht über die postoperativen EEG-Befunde der Patientengruppen sowie ein Vergleich des Verlaufes des ersten postoperativen EEG-Befundes mit dem vor der Operation.

EEG	angeborene Vitien		erworbene Vitien	
Befunde:	Pat.	%	Pat.	%
Verbessert oder unver- ändert	12	100	24	100
Komplik.:	2	16,7	8	33,3
frei:	10	83,3	16	66,7
Verschlech- tert	8	100	14	100
Komplik.:	7	87,5	10	71,4
frei:	1	12,5	4	28,6

Tab.XIX: Vergleichende Darstellung der elektroenzephalographische Befunde nach der Operation im Vergleich zum präoperative Bild (Verlaufstendenz) mit klinischen Implikationen des postoperativen Verlaufes.

Komplik.: = postoperativ traten klinisch verifizierbare
Komplikationen auf
frei: = der postoperative Verlauf war komplikationsfrei

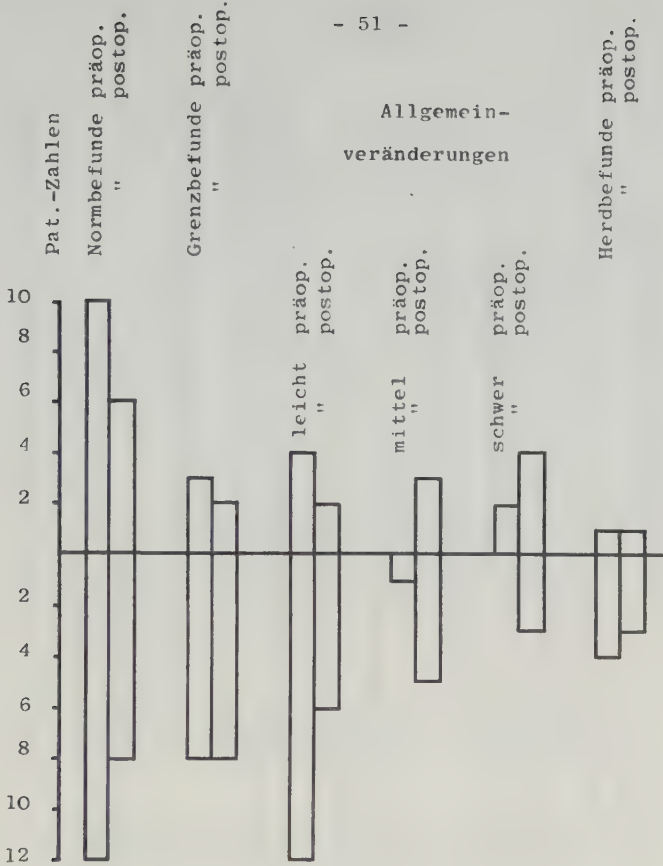


Abb.6: Prä- und postoperative EEG-Befunde bei angeborenen Vitien (oberhalb der Abszisse, n = 20) und bei erworbenen Vitien (unterhalb der Abszisse, n = 38).

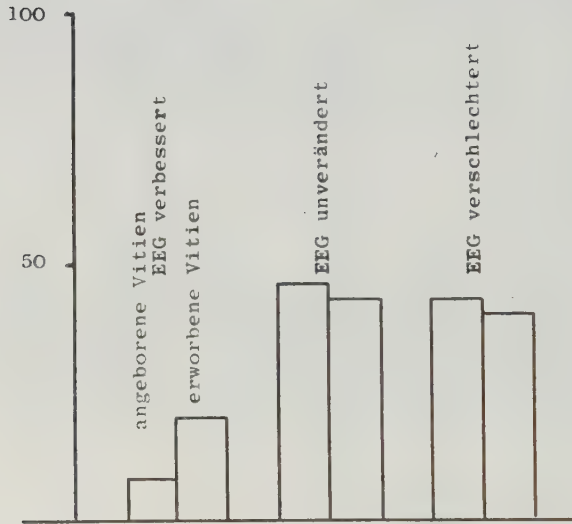


Abb.7: Vergleich des Verlaufes der EEG-Befunde
(erste postoperative Ableitung gegenüber
der präoperativen).

Ordinate: Patienten in Prozent der Fälle

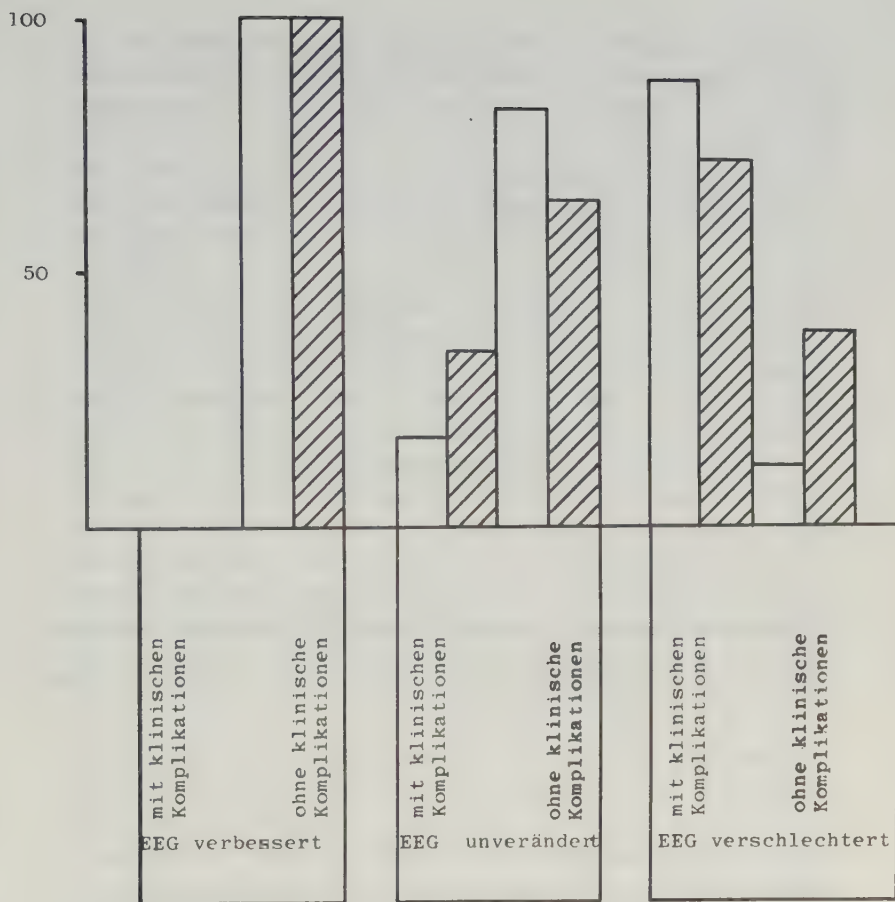


Abb.8: Klinischer Verlauf der Patienten im Hinblick auf ihre postoperativen EEG-Befunde.

Ordinate: Prozentanteile der Patienten, in deren postoperativem klinischen Verlauf Komplikationen aufgetreten sind bzw. deren postoperativer Verlauf komplikationsfrei war.

 = angeborene Vitien (n = 20)

 = erworbene Vitien (n = 38)

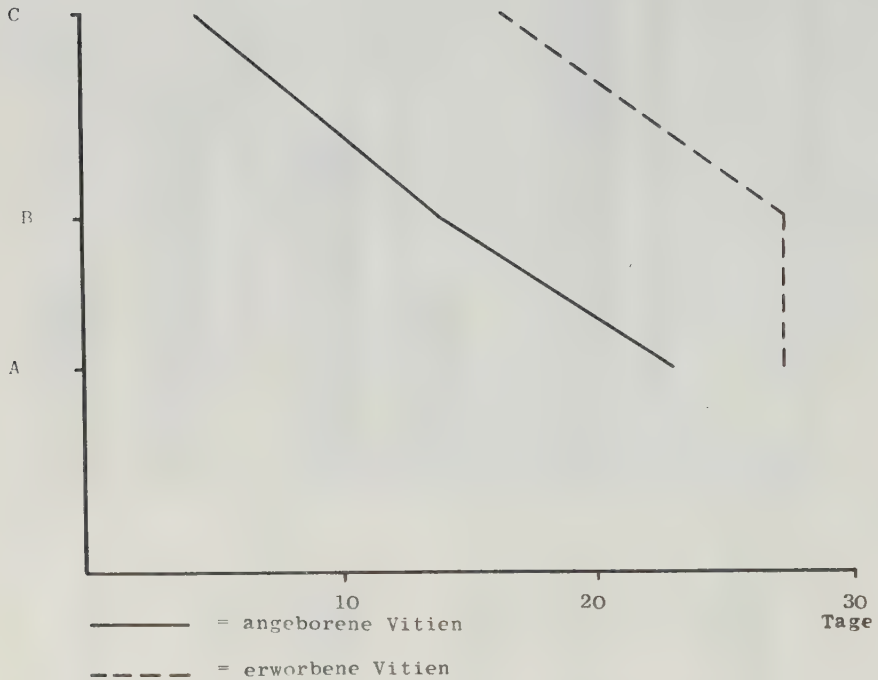


Abb.9: Schematische Darstellung des mittleres Tagesabstandes zwischen Operation und erster postoperativer EEG-Ableitung in Bezug auf die jeweiligen Verlaufsformen.

Ordinate:

- A: Verbesserte EEG-Befunde postoperativ
- B: Unveränderte EEG-Befunde postoperativ
- C: Verschlechterte EEG-Befunde postoperativ

Abszisse: Mittelwert des Tagesabstandes, der bei den Patientengruppen A,B und C zwischen Operation und erster postoperativer EEG-Ableitung liegt.

In der Besprechung der Verlaufstendenzen werden also die Herdbefunde bis auf das letztgenannte Beispiel, das als Besserung zu werten ist, keine Rolle spielen.

Eine Übersicht über die Verlaufstendenz, d.h. über die Vergleiche zwischen der ersten postoperativen Ableitung und den entsprechenden präoperativen EEG findet sich in Abb.7 (S.51a).

Die Zahl der Normbefunde ist bei beiden Patientengruppen postoperativ zurückgegangen, wohingegen der Anteil der schweren Allgemeinveränderungen erheblich zugenommen hat. Die postoperative Letalität betrug bei den Patienten mit angeborenen Herzfehlern 10%; unter den erworbenen 7,9%. Da die Zahl der leicht allgemein veränderten EEG-Befunde postoperativ in beiden Gruppen zurückgegangen ist, ebenso wie der Anteil der Grenzbefunde, liegt der Schluß nahe, daß dies zugunsten der mittelschwer und schwer allgemeinveränderten postoperativen Elektroenzephalogramme geschehen ist. Das ist jedoch lediglich der Ausdruck der zerebralen Reaktion auf die Belastung durch Operation und Anästhesie.

In Abb.9 (S.53) ist dargestellt, in welchem mittleren Tagesabstand von der Operation die erste postoperative EEG-Ableitung durchgeführt worden ist. Es zeigt sich, daß die postoperativ verschlechterten Elektroenzephalogramme wesentlich früher abgeleitet wurden als die gegenüber dem präoperativen Befund unveränderten oder verbesserten Kurvenbilder. Der Grund hierfür liegt in der Verschlechterung der klinischen Bilder unmittelbar postoperativ, die eine frühe Ableitung notwendig werden ließ. In vielen dieser Fälle traten relativ kurz nach der Operation klinische Komplikationen auf, die eine so frühe EEG-Aufnahme erforderlich machten. In Tab. XIX (S.50) und Abb.7 (S.52) ist der Anteil der Patienten mit postoperativen Komplikationen dem ohne Kom-

plikationen gegenübergestellt. Dieser Wert wurde in Beziehung gesetzt zu der jeweiligen EEG-Verlaufstendenz. Klinisch komplikationslos war der Verlauf aller Patienten mit postoperativ verbessertem EEG. Dies gilt für beide Patientengruppen.

Der komplikationsfreie Teil der Patienten mit postoperativ unverändertem EEG liegt bei 82% der angeborenen und 65% der erworbenen Vitien, während die postoperativ im EEG verschlechterten Patienten zu 12,5% bzw. 28,6% klinisch einen komplikationslosen Verlauf aufweisen konnten. In diesen Fällen kann man die elektroenzephalographische Verschlechterung möglicherweise auf Faktoren zurückführen, die bereits die Ausgangslage des betreffenden Patienten kennzeichnen, ohne daß klinisch eine Einschränkung der Operabilität hätte erkannt werden können (44).

In den eben besprochenen Zusammenhängen ist eine auffallende Unterscheidung der beiden hier behandelten Patientengruppen voneinander nicht zu beobachten. Bei der Betrachtung der Tab. XVIII (S.50) und Abb.7 (S.51a) jedoch fällt auf, daß Besserungen bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern häufiger sind als bei angeborenen. Dementsprechend sind unveränderte und verschlechterte seltener. Es wäre denkbar, daß Patienten mit erworbenen Herzfehlern, die in der Regel älter sind (Tab.II (S.10) und Abb.3 (S.11)), aufgrund der langsamen Progredienz der Hypoxie sich besser anpassen konnten und so dem operativen Eingriff gegenüber weniger empfindlich sind. Doch ist die Anzahl der in Frage kommenden Patienten zu gering, um sichere Folgerungen ziehen zu können.

V. Diskussion

Nach SALTO und Mitarb. (61) wird in der Literatur der Anteil veränderter EEG-Grundrhythmen bei Patienten mit k o n g e n i t a l e n kardialen Vitien mit 18 bis 77% angegeben; sie selbst fanden 36%. Die unterschiedlichen Angaben in der Literatur sind nach SALTO auf uneinheitliche Kriterien dessen zurückzuführen, was als nicht mehr normal zu werten sei, und er selbst hat fälschlicherweise auch Niedervoltagen als nicht mehr normal angesehen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung liegen mit 45% nicht normaler präoperativer Elektroenzephalogramme bei angeborenen kardialen Vitien in der Mitte der Angaben aus der Literatur.

Die elektroenzephalographische Erfassung e r w o r b e n e r kardialer Vitien ist in der Literatur bisher nicht systematisch durchgeführt worden. Überraschend ist, daß bei unserem Patientengut der Anteil pathologischer präoperativer EEG-Befunde dieser Patientengruppe diejenige angeborener Herzfehler sogar um ein geringes übersteigt (45,7% gegen - über 45,4%). Schon 1941 wiesen EWALT u. RUSKIN (18) darauf hin, daß die Anteile normaler und pathologischer Elektroenzephalogramme bei unterschiedlichen Herzkrankheitstypen vergleichbar seien. Die überwiegende Mehrheit der uns bekannten Autoren (4,24,25,28,33,37,39,47,61,62,65) hat sich jedoch so gut wie ausschließlich mit kongenitalen Herzfehlern beschäftigt, wenn die zerebrale bioelektrisch darstellbare Funktionslage bei Patienten mit Herzfehlern Gegenstand der Untersuchung war. Man war der Auffassung, daß die chronische Hypoxie zu den EEG-Veränderungen führt. Der O₂-Spiegel in den zerebralen Gefäßen wurde als entscheidender Parameter für die Rhythmus- und Amplitudenveränderungen angesehen (18, 62).

Zahlreiche Autoren haben in ihrer EEG-Beurteilung deshalb zyanotische von azyanotischen Patienten getrennt (4,24, 25,37,47,61). Die Ergebnisse waren nicht immer einheitlich. Während GERSTENBRAND und Mitarb.(25) die Meinung vertraten, daß mit Zunahme des Zyanosegrades auch die Häufigkeit abnormer EEG-Befunde steigt, fanden LESNY und Mitarb.(47) keine signifikante Differenz in der Häufigkeit pathologischer Elektroenzephalogramme zwischen zyanotischen und azyanotischen Patienten mit kongenitalen Herzvitiolen. Eine Erklärung dafür gab BEKENY (4): Er wies darauf hin, daß bei dem größten Teil der sogenannten Nichtzyanotikern eine Belastungsdyspnoe beispielsweise durch Shuntumkehr entstehen kann. Vielleicht wäre es zweckmäßig, den Gegensatz: Zyanotiker - Nichtzyanotiker durch die Unterscheidung zwischen Patienten mit wechselnder und solchen mit ständiger Zyanose zu ersetzen.

Die in der Literatur angeführten EEG-Befunde sind im übrigen nicht ohne weiteres vergleichbar. Zum Teil werden völlig unverständliche Termini wie "deformierte Rhythmen" (28) verwandt, zum Teil werden normale Muster, z.B. Niedervoltagen, als pathologisch angesehen (61). Hinzu kommt, daß gelegentlich bestimmte Muster, wie δ -Gruppen, in den Mittelpunkt der Betrachtung gerückt werden (4,18,25). Der Grad der EEG-Veränderungen wird in der Literatur ebenfalls sehr unterschiedlich beschrieben. BEKENY (4) weist z.B. nach, daß paroxysmale δ -Frequenzen bei Patienten mit kongenitalen Vitiolen häufiger vorkommen als im gesunden Bevölkerungsdurchschnitt. Paroxysmale EEG-Veränderungen bei dieser Patientengruppe werden auch von EWALT u.RUSKIN (18), GERSTENBRAND und Mitarb.(25), KALYANARAMAN und Mitarb.(37) sowie TORRES und Mitarb.(65) in den Vordergrund der Betrachtungen gestellt. GOMBI u.MIKHAILOVIC (28) betonen demgegenüber, daß die EEG-Veränderungen dieses Patientengutes nicht immer par-

oxysmal auftreten, sondern auch als das gesamte Bild bestimmende "deformierte Rhythmen" imponieren können. Der Frage, in welcher Häufigkeit innerhalb des EEG - paroxysmal oder kontinuierlich - pathologische Muster unter den Bedingungen der zerebralen Hypoxie auftreten, hatten sich KORNMÜLLER und Mitarb.(40) schon 1944 angenommen. Sie beobachteten experimentell, daß unter ständig steigender Hypoxie zuerst intermittierende gruppenartige Frequenzschwankungen auftreten, die sich bei schwereren Hypoxiegraden in progredient sich verlangsamende Wellen umwandeln. Auf hypoxisch bedingte Grundrhythmusverlangsamungen bei Patienten mit kongenitalen Herzvitien wurde auch von LESNY und Mitarb. (47) sowie EWALT u.RUSKIN (18) hingewiesen.

Demgegenüber unterschieden GEL'FAND u.FALIKOV (24) fokale und diffuse EEG-Veränderungen. Sie gingen wie GOMBI u.MIK-HAILOVIC (28) davon aus, daß die funktionelle Unterentwicklung des Kortex aufgrund chronischer Hypoxie zu generalisierten EEG-Veränderungen führen müsse, während fokale elektroenzephalographische Veränderungen, worauf auch LANGE-COSACK (46) hingewiesen hat, oft Folgen lokalisierter zerebrovaskulärer Prozesse, umschriebener Stenosen, Aneurysmen oder thrombembolischer Ablagerungen sein dürften.

Wir haben uns dieser Ansicht in der Annahme angeschlossen, daß gerade in der Gegenüberstellung von angeborenen und erworbenen kardialen Vitien fokale EEG-Veränderungen einen nicht geringen Raum einnehmen würden. Auf die Tatsache, daß insbesondere Vitien mit Beteiligung der Mitralklappe besonders zu Absiedlungen thrombotischen Materials neigen (5), wurde schon in der Einleitung hingewiesen. Die gleiche Wahrscheinlichkeit besteht jedoch auch bei Patienten mit angeborenen Herzfehlern, deren kardialer Shunt ähnliche embolische Prozesse protegiert (2,25) sowie nach Operationen unter Einsatz des extrakorporalen Kreislaufs (EKK) (34).

Von den in dieser Arbeit untersuchten Patienten wiesen präoperativ 10,6% (angeborene Herzfehler) bzw. 9,6% (erworbene Herzfehler) einen Herdbefund auf. Die kongenitalen Vitien mit präoperativem Herdbefund im EEG wiesen in der Mehrzahl der Fälle (57%) ein Vitium mit Links/Rechts-Shunt auf, die erworbenen Vitien der Gruppe mit präoperativem Herdbefund wiesen zu 77% eine Beteiligung der Mitralklappe auf. Obwohl unsere absoluten Zahlen diesbezüglich relativ klein sind, können wir bestätigen, daß Herzfehlerpatienten mit Beteiligung der Mitralklappe in erhöhtem Maße Herdschädigungen im EEG aufweisen (Tab.VII, S.24).

Für die Gruppe der Patienten mit erworbenen Herzfehlern, deren präoperative pathologische Elektroenzephalogramme überwiegend in Form von Allgemeinveränderungen unterschiedlichen Schweregrades in Erscheinung treten, sind im wesentlichen chronische Hypoxie, Arteriosklerose und Hypertonie als pathogenetisch relevante Faktoren für neurologisch verifizierbare Schädigungen genannt worden (62,72) (Tab.VII (S.24)). FAZIO (19) wies darauf hin, daß kardiale Arrhythmien Emboli mobilisieren können; und EWALT u.RUSKIN (18) betonten, daß sich hypoxische Alterationen des ZNS besonders leicht dann manifestieren, wenn die zerebralen Gefäße vorgeschädigt sind. Auch WRIGHT und Mitarb.(72) führen die bei ihnen festgestellten 35% pathologischer EEG-Befunde bei Patienten mit kardialen Vitien auf Zerebralsklerose und alte Embolien zurück. Daneben heben SHEV u.ROBINSON (62) die Ansicht hervor, daß vor allem die Chronizität der Zyanose, wie sie bei Patienten mit erworbenen kardialen Vitien die Regel ist, den "kritischen Punkt" für die EEG-Veränderungen bedeutet. Auf besonders häufige zerebrale Zirkulationsstörungen im Zusammenhang mit isolierten und kombinierten Mitralvitien wurde schließlich von GOTTSTEIN und Mitarb.(30) sowie BERNSTEIN (5) hingewiesen. PETER u.SZUTRELY (56) wiesen nach, daß bei

chronisch-zerebraler Hypoxie die akute Dekompensation durch die Summation einzelner, für sich reversibler Funktionsstörungen entsteht, während JELLINGER (34) aus neuropathologischer Sicht darlegt, daß eine direkte pathophysiodynamische Kette von kardialer Rechtsinsuffizienz über verminderte Hirndurchblutung zu kortikaler Granularatrophie führen kann.

Unsere Erwartung, daß sich all diese Störungen im zerebralen Kreislauf bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern ebenfalls elektroenzephalographisch darstellen würden, konnte bestätigt werden (s.S.56). Der Anteil pathologischer Elektroenzephalogramme liegt letztlich in der gleichen Größenordnung wie der bei angeborenen Herzfehlern. Als Ursache dafür nehmen wir die Identität der pathogenetischen Mechanismen an, die zu einer Schädigung der zerebralen Funktionen beider Patientengruppen führen, nämlich die zerebrale Hypoxie. Möglicherweise liegt die Erklärung für den überraschend hohen Prozentsatz der präoperativen pathologischen EEG-Befunde bei Patienten mit erworbenen kardialen Vitien in der relativen Schwere ihrer klinischen Zustände; schließlich bestand für alle hier erfaßten Patienten eine absolute Operationsindikation. Man kann in diesem Fall davon ausgehen, daß klinische Symptomatik und die Ergebnisse diagnostischer Schritte bei der präoperativen Erfassung erworbener Herzfehler eine baldige Dekompensation der kardial bedingten chronischen Hypoxie wahrscheinlich gemacht haben.

Angesichts dieser Beobachtung stellt sich die Frage, ob die strikte Trennung beider Krankheitsgruppen weiterhin in jedem Fall sinnvoll ist. Nachdem in früheren Arbeiten über die Ätiologie der kongenitalen Herzfehler zahlreiche Autoren die hereditären oder endogenen Faktoren in den Vordergrund gestellt hatten (10,17,51,54,57), während andere die exogenen Komponenten anschuldigten (35,53,59), stellte eine dritte Gruppe hormonelle Insuffizienzerscheinungen als ursächlich für die Manifestierung des Vitiums in den

Vordergrund (50,55).

Heute sind die Autoren in der Diskussion über die Ursache angeborener Herzfehler in dem Sinne weitgehend einig, daß man eine multifaktorielle Genese dieser Vitien annimmt (8,20,21,22,54). FUHRMANN (22) faßt den Stand der Debatte dahingehend zusammen, daß es als gleichgültig angesehen werden kann, ob die primäre Störung exogen oder genetisch verursacht worden ist. Entscheidend ist nach FUHRMANN der Zeitabschnitt der Fetalentwicklung, innerhalb dessen es zu der kardialen Malformation gekommen ist. Über die teratogenetische Determinationsperiode des menschlichen Herzens (21.-49.Tag post conceptionem) herrscht ebenfalls Einigkeit (9,38,59).

Nach LERNERS These (zitiert nach FUHRMANN (21)) von dem Zerfall des ionalen Gleichgewichtes einer genetischen Homöostase scheint die Ursache einer genetischen Schädigung, die sich phänotypisch manifestiert, in einer Labilisierung des multifaktoriellen Steuersystems im Sinne einer erhöhten Homozygotie zu liegen. Diese bewirkt nach LERNER ein Nachlassen der genetischen Fähigkeit zur Abpufferung potentiell pathogener Einflüsse. Die auslösenden exogenen Faktoren können relativ banale und häufig anzutreffende Noxen sein.

Wenn wir einerseits diese Theorie akzeptieren, wenn zum anderen aber nachgewiesen ist, daß auch rheumatisches Fieber - Auslösefaktor vieler sich postnatal manifestierender Herzfehler - ätiologisch mit hereditären Komponenten behaftet ist (35,52,71), kann unserer Meinung nach eine so strikte Trennung von "angeborenen" und "erworbenen" kardialen Vitien nicht gut aufrecht erhalten werden, auch wenn man berücksichtigt, daß in vielen Fällen der sogenannten erworbenen Vitien der Eintritt des Reizes, der zur Manifestation des Herzfehlers führt, später erfolgt als bei der Mehrzahl der sogenannten angeborenen Herzfehler. Die Auswirkungen auf

den Organismus sind die gleichen: Thrombotische Absiedlungen und Limitierung der zerebralen Kompensabilität durch kardiale Arrhythmien, Reduzierung des Herzzeitvolumens und Arteriosklerose kommen bei beiden Gruppen vor.

Die pathologischen EEG-Muster, die bei angeborenen Vitien als Folge mangelhafter kortikaler Differenzierung (28) angesehen werden, sind weitgehend mit denen der erworbenen Vitien zu vergleichen, wobei hier als Ursache der mangelhaften zerebralen Reaktion Hypertonie oder Arteriosklerose angeführt werden (18,62,72).

Die operative Korrektur des prä- oder postnatal erworbenen kardialen Vitiums ist riskant. Die Letalität unseres Krankengutes betrug durchschnittlich 9%. KOHNER und Mitarb.(39) wiesen an postoperativen EEG-Kontrollen zyanotischer Patienten mit angeborenen oder pränatal erworbenen Herzfehlern nach, daß 80% noch 14 Tage postoperativ verschlechterte Elektroenzephalogramme lieferten, verglichen mit den Befunden vor der Operation. Sie werteten dies Ergebnis als bioelektrisches Äquivalent der metabolischen Antwort des Organismus auf das Operationstrauma. Die wenigen Elektroenzephalogramme, die jahrelang postoperativ verschlechtert blieben, erklärten sie mit dem Hinweis auf nur mikroskopisch nachweisbare zerebrale Schädigungen, die durch das kardiale Vitium präoperativ verursacht worden waren. KOHNER und Mitarb. stellen ausdrücklich fest, daß auch die präoperativen EEG-Befunde dieser Patienten pathologisch waren, "lang andauernde Hypoxie kann permanent die normale Reifung zerebraler Rhythmen beeinträchtigen". Arterielle Untersättigung und reaktive Polyglobulie sind nach ihrer Meinung nicht alleinige Ursache der Persistenz pathologischer EEG-Muster.

Auch COHEN (13) und JELLINGER (34) wiesen auf das Risiko hin, das mit einem Eingriff unter den Bedingungen des extrakorporalen Kreislaufs verbunden ist. TUFO und Mitarb.(67) legten in

ihren postoperativen Untersuchungen dar, daß 43% der Überlebenden eines derartigen Eingriffes zumindest passagere Verhaltensstörungen zeigten.

Die Beeinflussung der frühen postoperativen EEG-Kurven durch die Anästhesie wird von WRIGHT und Mitarb.(72) hervorgehoben. Auch DAVENPORT und Mitarb.(16) beobachteten, daß das intra- und das frühe postoperative EEG andere Muster zeigt als das präoperativ abgeleitete. Dies wird von TREDE und Mitarb.(66) dahingehend präzisiert, daß das EEG im Verlauf der Erholung von der zerebralen Hypoxie schnell mehrere Stadien durchläuft. Die gleiche Beobachtung berichten KUBICKI und Mitarb.(42) im Verlaufe von Beobachtungen unter den Bedingungen des Herz- und Kreislaufstillstandes. Nach Untersuchungen von GERSTENBRAND und Mitarb.(25) blieben von sieben postoperativen EEG-Kontrollen (Ableitungen: 1-25 Tage postop.) sechs unverändert, während eines verbessert war. Demgegenüber beobachteten TORRES und Mitarb.(65) bei ihren 32 Patienten eine kurzfristige postoperative Verschlechterung im EEG, dessen Kurvenverläufe sich jedoch während längerfristiger Kontrollen (letzte Ableitung: 3 Monate postop.) besserten.

Wir hatten den Eindruck, daß der Befund des postoperativen EEG mit dem klinischen Verlauf ~~des~~ betreffenden Patienten in vielen Fällen korreliert. Auch wir möchten der Ansicht von TORRES und Mitarb.(65) zustimmen, daß eine unmittelbar postoperativ durchgeführte EEG-Ableitung auch bei unauffälliger Klinik nicht selten eine Verschlechterung gegenüber dem präoperativen Bild mit sich bringt, da die metabolische Schädigung durch die Operation erheblich ist (39).

In Anbetracht der sehr unterschiedlichen Ergebnisse möchten wir unsere Ergebnisse nur sehr vorsichtig formulieren. Die Vergleiche zum präoperativen Befund (s.Abb.7 (S.51a)) zeigen bei beiden Patientengruppen einen fast gleich hohen Anteil unveränderter sowie verschlechterter Befunde. Nur bei den Patienten mit postnatal erworbenen kardialen Viten ist

der Anteil postoperativ verbesserter Befunde gegenüber der anderen Gruppe erhöht. Allerdings sind die absoluten Zahlen für statistische Absicherungen zu klein.

In der ersten postoperativen Phase lassen sich die bleibenden elektroenzephalographischen Veränderungen zunächst kaum trennen von den Einflüssen durch die Anästhesie, wie man sie praktisch nach allen Narkosen beobachten kann. Erst wenn die metabolischen Störungen im weitesten Sinne überwunden sind, lassen sich die unmittelbar auf den kardialen Krankheitsprozeß und auf OP-Zwischenfälle zurückzuführenden EEG-Veränderungen abschätzen. Wir schlagen vor, bei zukünftiger Behandlung dieser Themen die Begriffe "verbessert", "gleich" und "verschlechtert" im Hinblick auf postoperative EEG-Befunde erst von einem Zeitpunkt an zu gebrauchen, der etwa 14 Tage post operationem anzusetzen ist.

Im Hinblick auf die Abschätzbarkeit des postoperativen EEG-Befundes möchten wir weiterhin die Wichtigkeit des präoperativen Elektroenzephalogrammes betonen. Wir haben gesehen, daß innerhalb unseres Patientengutes präoperativ teilweise massive EEG-Veränderungen festzustellen waren (s. Anhang), die nicht immer ein klinisches Korrelat aufwiesen. In diesen Fällen wird die Beurteilung des postoperativen EEG-Befundes durch die Existenz des präoperativen Bildes erheblich beeinflußt. Im Einzelfall können hierdurch postoperative EEG-Veränderungen eindeutig als nicht operationsbedingt identifiziert werden.

Wir konnten bestätigen, daß das EEG sich als ein guter Parameter zur Darstellung hypoxischer Schädigungen des menschlichen Kortex erweist (41). Es ermöglicht die schnelle Erfassung von Störungen der zerebralen Hämodynamik (72). Zur Beurteilung des Schweregrades einer latenten oder manifesten zerebralen Hypoxie sollte es unserer Meinung nach zumindest

bei Patienten mit Herzfehlern routinemäßig herangezogen werden, bevor die Frage der Operationsindikation erörtert wird.

Es bedarf in Zukunft längerfristiger postoperativer EEG-Kontrollen, als es im Rahmen unserer Untersuchung möglich war, um die Frage nach der Reversibilität zerebraler Schädigungen aufgrund chronischer Hypoxie nach operativer Korrektur des ursächlichen Vitiums beantworten zu können.

VI. Zusammenfassung

1. Es wurden 239 prä- und postoperative Elektroenzephalogramme von 66 Patienten mit angeborenen und 94 Patienten mit erworbenen Herzfehlern ausgewertet, verglichen und tabellarisch dargestellt.
2. Aus der Gruppe der angeborenen Vitien konnten 66 Patienten präoperativ und 20 Patienten - zum Teil mehrfach - postoperativ elektroenzephalographisch untersucht werden. In der Gruppe der erworbenen Vitien wurden präoperative EEG in 94 Fällen, postoperative Elektroenzephalogramme in 38 Fällen untersucht.
3. Der Vergleich der präoperativen Elektroenzephalogramme zeigte, daß der Anteil pathologischer EEG-Muster bei angeborenen und auch bei erworbenen Herzfehlern zwischen 40 und 50% liegt und sich bei beiden Patientengruppen überwiegend in Allgemeinveränderungen unterschiedlichen Schweregrades darstellt. Neben angeborenen findet auch bei sogenannten erworbenen Herzfehlern der Schweregrad der zerebralen Hypoxie seinen adäquaten Ausdruck im Elektroenzephalogramm.
4. Die postoperativen Vergleiche zeigten, daß der Schweregrad der EEG-Veränderungen mit dem Ausmaß der Komplikationen korreliert.
5. In den postoperativen EEG-Befunden fanden sich keine neuen Herdbetonungen. Daraus kann geschlossen werden, daß in den hier behandelten Fällen intraoperativ keine Hirnembolien aufgetreten sind.
6. Präoperative EEG-Befunde sind unerläßlich zur Beantwortung der Frage, ob ein postoperativ pathologisches EEG durch Faktoren verändert worden ist, die mit der

Operation in Zusammenhang gebracht werden müssen.

7. Die Beibehaltung einer strikten Trennung beider hier behandelten Patientengruppen wird im Hinblick auf die ätiologische Komplexität infrage gestellt.
8. Die Frage der Reversibilität der kardial bedingten zerebralen Hypoxie durch die operative Korrektur konnte nicht eindeutig beurteilt werden, da die Zeiträume, während derer postoperativ abgeleitet wurde, sich in dieser Beziehung als zu kurz erwiesen haben.
9. Das Elektroenzephalogramm als ausgezeichnete Parameter zur Erkennung von Störungen der zerebralen Hämodynamik wird als präoperatives Routinediagnostikum bei der Erfassung ante- und postnataler kardialer Vitien empfohlen.

VII. Literaturverzeichnis

1. ANDERS, J.M.,
E.C. MOORES,
R. EMANUEL
Chromosome studies in 156 patients
with congenital heart disease.
Brit. Heart J. 17, 756-762 (1965)
2. ARNOLD, O.H.
Störungen des Gehirnkreislaufs
bei inneren Erkrankungen.
In: Gänshirt, H. (Ed.) Der Hirnkreis-
lauf, 731-771
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1972)
3. BECKER, P.E.
(Ed.)
Humangenetik
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1972)
4. BÉKENY, G.
Electroencephalographische Unter-
suchungen bei kongenitalen Herz-
fehlern.
In: Werner, R. (Ed.) Jenenser EEG-
Symposion
Berlin, VEB Verlag Volk und Gesund-
heit, 194-200 (1963)
5. BERNSMEIER, A.
Zur Pathogenese cerebraler Zirkula-
tionsstörungen bei Erkrankungen des
Herzens und der Lunge.
Reports VII. Int. Congr. of Neurol.
Roma Sett, 45-47 (1961)
6. BERNSMEIER, A.,
U. GOTTSTEIN,
W. RUDOLPH
Herzkrankheiten als Ursache zerebra-
ler Zirkulationsstörungen (2):
Zur Pathogenese neurologischer Kom-
plikationen bei erworbenen und ange-
borenen Herzfehlern.
Dtsch. med. Wschr. 89, 712-718 (1964)

7. BERTHRONG, M.,
D.C. SABISTON jr.
Cerebral lesions in congenital heart disease. A. review of autopsies on 162 cases.
Bull. Johns Hopkins Hosp.
89, 384-401 (1951)
8. BÖÖK, J.A.,
B. SANTESSON,
P. ZETTERQUIST
Association between congenital heart malformation and chromosomal variations.
Acta paediat. (Uppsala) 50, 217-227 (1961)
9. BÜHLER, U.
Beitrag zur Morphologie und Ätiologie der congenitalen Herzvitien.
Ann. paediat. (Basel) 192, 258-281 (1959)
10. CAMPBELL, M.
Genetic and environmental factors in congenital heart disease.
Brit. Heart J. 21, 65 (1959)
11. CAMPBELL, M.
Causes of malformation of the heart.
Brit. med. J. 2, 895-904 (1965)
12. CHRISTIAN, M.
Klinische Elektroenzephalographie.
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1968)
13. COHEN, M.M.
The central nervous system in congenital heart disease.
Neurology 10, 452-456 (1960)
14. COOPER, R.,
J.W. OSSELTON,
J.C. SHAW
Elektroenzephalographie, Technik und Methoden.
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart (1974)

15. COURVILLE, C.B. Case studies in cerebral anoxia.
Focal cortical necrosis superimposed
upon a malformed brain in a case of
congenital heart disease.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 20,
69-73 (1955)
16. DAVENPORT, H.T.,
G. ARFEL,
F.R. SANCHEZ The electroencephalogram in patients
undergoing open heart surgery with
heart - lung-bypass.
Anesthesiol. 20, 674-684 (1959)
17. DOGRAMACI, J.,
H. GREEN Factors in the etiology of congenital
heart anomalies.
J. Pediatr. (St. Louis) 30, 295-301
(1947)
18. EWALT, J.R.,
A. RUSKIN The EEG in patients with heart
disease
Texas reports on biol.+med. 2,
161-174 (1944)
19. FAZIO, C. Neurological and psychiatric mani-
festations in acquired heart disease.
Reports VII. Int. Congr. of Neurol.
Roma Sett. 44 (1961)
20. FOXON, G.E.H. Some possible causes of congenital
heart malformation.
Brit. Heart J. 21, 51-64 (1959)
21. FUHRMANN, W. Genetische und exogene Faktoren in
der Ätiologie der angeborenen Angio-
cardiopathien.
Habilitationsschrift, Berlin-West
(1961)
22. FUHRMANN, W. Fehlbildungen des Herzens und der
großen Gefäße.
In: Becker, P.E. (Ed.) Humangenetik
III/2, 257-327
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1972)

23. FUHRMANN, W. Befunde bei speziellen angeborenen
Angiokardiopathien (I).
In: Becker, P.E. (Ed.) Humangenetik
III/2, 328-342
Verlag Georg Thieme, Stuttgart(1972)

24. GEL'FAND, V.B., Dynamics of electroencephalic chan-
S.M.FALIKOW ges in patients with congenital
 heart defects before and after
 surgery.
EKSP.KHIR.ANEST.9, 71-76 (1964)
(KWIC Suppl.30, Nr.1792)

25. GERSTENBRAND, F., Psychiatrisch-neurologische Unter-
W.LORBECK, suchungsergebnisse bei kongenitalen
G.OSWALD, Vitien.
H.FOTIL Wien.klin.Wschr. 75, 515-521 (1963)

26. GIBBS, F.A. Atlas of electroencephalography,
E.L.GIBBS Vol.I: Methodology and controls
 Addison-Wesley Publ.Comp.Inc.,
 Cambridge/Mass.(1958)

27. GILMAN, S. Cerebral disorders after open-heart-
 operations.
New Engl.J.Med. 272, 489-498 (1965)

28. GOMBI, R., Some peculiarities of bioelectric
F.A.MIKHAILOVIC activity dynamics of the brain in
 congenital heart disease.
Sovet.Med.29, 11-16 (1966)
KWIC Suppl.30, Nr.1929

29. GOTTSTEIN, U., Der Hirnkreislauf bei angeborenen
A.BERNSMEIER, Herzfehlern mit Blausucht.
H.BLÖMER In: Thauer, R. (Ed.)
 Verh.Dtsch.Ges.Kreisf.Forsch.23,
 290-297 (1957)

30. GOTTSTEIN, U., Die zerebrale Hämodynamik bei Kran-
A.BERNSMEIER, ken mit Mitralstenose und kombinier-
H.BLÖMER, tem Mitralvitium.
W.SCHIMMLER Klin.Wschr. 38, 1025-1030 (1960)

31. HARDEN, A.,
G. PAMPLIGIONE,
D. J. WATERSTONE
Circulatory arrest during hypothermia in cardiac surgery: An EEG-study in children.
Brit. Med. J. 2, 1105-1108 (1966)
32. HARING, O. M.
The genesis of cardiac malformations.
J. Internat. Coll. Surg. 26, 682-686 (1956)
33. HOWARD, P. I.,
A. R. BAUER
The effect of degree of hypoxia on the electroencephalogram in infants.
J. Pediat. 61, 511-519 (1962)
34. JELLINGER, K.
Persönliche Mitteilung
35. KAHLER, O. H.,
R. WEBER
Zur Erbpathologie von Herz- und Kreislaufferkrankungen.
Z. klin. Med. 137, 380-417 (1940)
36. KAINDL, F.,
B. SCHÖBER,
G. ROTHENBUCHER
Chromosomenuntersuchungen bei angeborenen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße.
Wien. Z. inn. Med. 46, 105-108 (1946)
37. KALYANARAMAN, K.,
E. NIEDERMEYER,
R. ROWE,
K. WOLF
The Electroencephalogram in congenital heart disease.
Arch. Neurol. (Chicago) 18, 98-106 (1968)
38. KLEINE, H. O.
Ätiologie der congenitalen Herzfehler.
Zschr. Geburtsh. (Stuttgart), Beilageheft zu Bd. 151 (1958)
39. KOHNER, E. M.,
E. M. ALLEN,
K. B. SAUNDERS,
V. M. EMERY,
C. PALLIS
Electroencephalogram and retinal vessels in congenital cyanotic heart disease before and after surgery.
Brit. Med. J. 4, 207-210 (1967)

40. KORNMÜLLER, A.E.,
F. PALME,
H. STRUGHOLD Über Veränderungen der Hirnaktions-
ströme im akuten Sauerstoffmangel.
Luft.Med. 5, 161-183 (1941)

41. KRUPP, P. Hirndurchblutung und Elektroence-
phalographie.
In: Gänshirt, H. (Ed.) Der Hirnkreis-
lauf, 441-464 (1972)
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1972)

42. KUBICKI, St.,
O. JUST Das EEG im Verlauf von Herzoperationen
mit Kreislaufunterbrechung.
Anästhesist 8, 1-5 (1959)

43. KUBICKI, St.,
O. JUST Das EEG bei Kreislaufunterbrechung
und Herzstillstand in Hypothermie.
Estr.Min.Cardioang.Europ. 3, 262-266
(1959)

44. KUBICKI, St.
M. TREDE,
O. JUST Die Bedeutung des EEG bei Herzoperatio-
nen in Hypothermie und bei extrakorpo-
raler Zirkulation.
Anästhesist 9, 119-123 (1960)

45. LAMY, M.,
J. de GROUCHY,
O. SCHWEISGUTH Genetic and nongenetic factors in the
etiology of congenital heart disease.
Amer.J.Genet. 9, 17-41 (1957)

46. LANGI-COSACK, H. Anatomie und Klinik der Gefäßmißbil-
dungen des Gehirns und seiner Häute.
Nachtrag zum Beitrag: Anatomie und
Klinik der Gefäßmißbildungen des Ge-
hirns und seiner Häute.
In: Olivecrona, H., W. Tönnis Handbuch
der Neurochirurgie IV/2, 1-118,
364, 371 (1966)
Verlag Springer, Berlin-Heidelberg-
New York (1966)

47. LESNY, I.,
I. BOR,
V. VLACH EEG-changes in children suffering
from congenital heart disease.
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 13,
173-179 (1961)

48. MACMAHON, B.,
T. McKEOWN,
C. G. PARSONS The Incidence and life expectation
of children with congenital heart
disease.
Brit. Heart J. 15, 121-131 (1953)
49. MAUTNER, H. Developmental mechanics of heart
malformation.
Arch. pediat. 73, 47-63 (1956)
50. MAYER, J. B. Zur Ätiologie angeborener Herz-
fehler.
Mschr. Kinderheilk. 100, 146-149
(1952)
51. McKEOWN, T.,
B. MACMAHON,
C. G. PARSONS The familial incidence of congenital
malformation of the heart.
Brit. Heart J. 15, 273-277 (1953)
52. McKUSICK, V. A. Genetic factors in cardiovascular
diseases.
Mod. Conc. cardiov. Dis. 28, 535-542
(1959)
53. MEESSEN, H. Zur Pathogenese, Progredienz und
Adaptation der angeborenen Herz-
und Gefäßfehler.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 23,
188-201 (1957)
54. NACHTSHEIM, H. Die Bedeutung genetischer Faktoren
für die Entstehung von Mißbildungen
und Mißbildungskrankheiten.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 64, 33-50
(1958)
55. NAVRATIL, L., R. WENGER, Zur Ätiologie der angeborenen Herz-
f. h. KAINDL fehler.
Arch. Kreisl. Forsch. 22, 225-246
(1955)
56. PETER, A.,
G. SZUTRELY Über die neurologischen Komplikatio-
nen der kongenitalen Vitien.
Psych. et Neur. 140, 529-540 (1960)

57. POLANI, P.E.,
M. CAMPBELL An etiological study of congenital heart disease.
Ann.hum.Genet. 19, 209-230 (1955)
58. RECORD, R.G.,
T. McKEOWN Observations relating to the etiology of patent ductus arteriosus.
Brot.Heart J.15, 376 (1973)
59. RETT, A. Exogene Ursachen angeborener Mißbildungen.
Wien.klin.Wschr. 70, 37-43 (1958)
60. RÜBSAAMEN, H. Menschliche Herz- und Gefäßmißbildungen durch Eibettstörungen in der Frühschwangerschaft.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisf.Forsch. 23, 288-290 (1957)
61. SALTO, M.,
T. KAYABA,
S. HOSHINO,
K. SUZUKI Electroencephalographic studies on congenital heart disease.
Fukushima J.Med.Sci. 138, 45-53 (1966)
62. SHEV, E.E.,
S.J. ROBINSON Electroencephalographic findings associated with congenital heart disease.
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 10, 253-258 (1958)
63. SPUNDA, CH. Über den Effekt der Beatmung mit verschiedenen Gasen auf das normale und abnorme EEG.
Wien.klin.Wschr. 29, 513-519 (1959)
64. TÖNDRY, G. Entwicklungsmechanik des Herzens.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisf.Forsch. 23, 29-38 (1957)

65. TORRES, F.,
G.S. FRANK,
M.M. COHEN,
C.M. LILLEHEI,
N. KASPAR
Neurologic and electroencephalographic studies in open heart surgery.
Neurology 9, 174-183 (1959)
66. TREDE, M.,
St. KUBICKI,
O. JUST
Über EEG-Beobachtungen bei Herzoperationen mit dem extrakorporalen Kreislauf.
Anästhesist 8, 76-82 (1959)
67. TUFO, H.M.,
A.M. OSTFELD,
R. SHEKELLE
Central nervous system dysfunction following open heart surgery.
J. Amer. Med. Ass. 212, 1333-1344 (1970)
68. TYLER, H.R.,
D.B. CLARK
Incidence of neurological complications in congenital heart disease.
Arch. Neurol. and Psychiat. 77, 17-22 (1957)
69. WILAND, O.K.
Extracardiac anomalies in association with congenital heart disease.
Lab. Invest. 5, 380-388 (1950)
70. WILSON, W.P.,
H.O. SIEKER
A study of the factors responsible for changes in the electroencephalogram in chronic pulmonary insufficiency.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 10, 39-96 (1958)
71. WHITE, P.D.
Gene, the heart and destiny.
New Engl. J. Med. 256, 965-969 (1957)
72. WRIGHT, J.,
A.K. LETHLEAN,
R.G. HICKS,
T.A. TORDA,
R. STACEY
Electroencephalographic studies during open heart surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63, 631-639 (1972)

A n h a n g

Erklärung der Abkürzungen:

L = Links
R = Rechts
F = Frontal
PZ = Präzentral
Z = Zentral
O = Okzipital
TA = Temporal anterior
TP = Temporal posterior

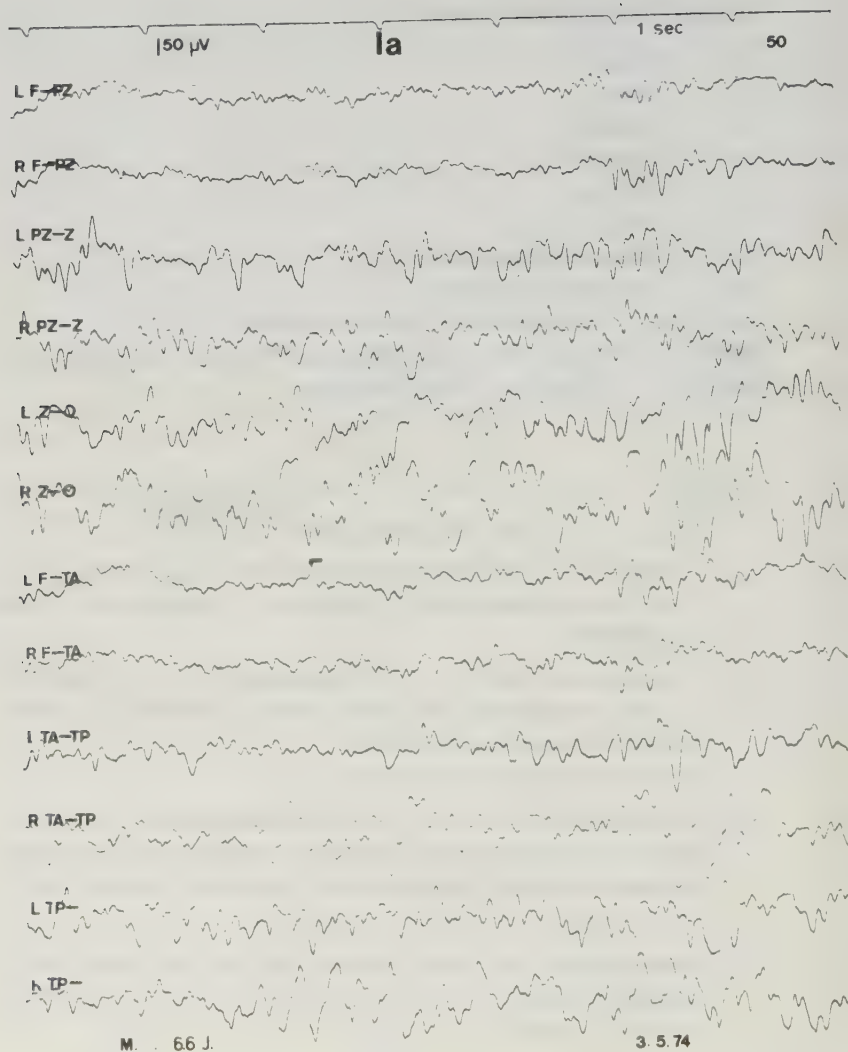
Initialen = Abkürzung der Patientennamen

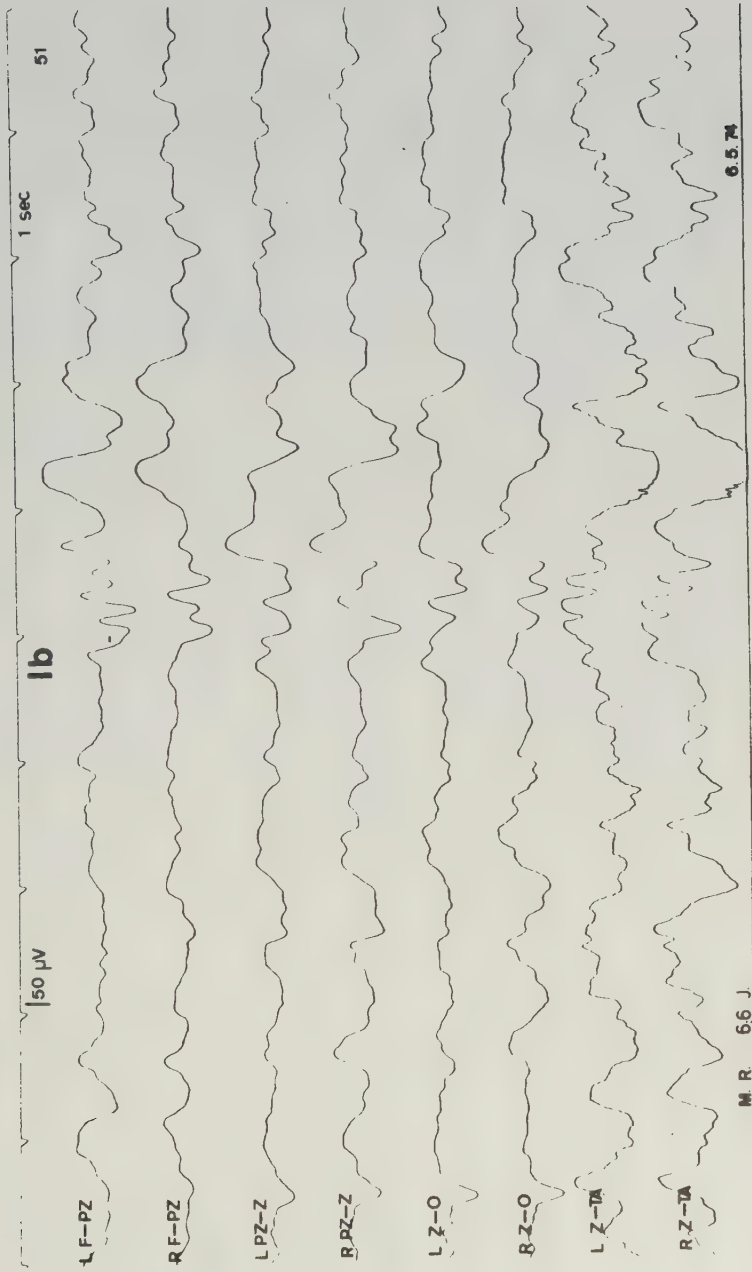
(Zahl) J. = Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Ableitung

(Datum) = Datum der EEG-Ableitung.

Legende: I, a-d: Pat.M.R., 6 Jahre (Atrioseptaldefekt vom
Sekundumtyp)
Nr.155 (Text: s.S. 19 + 37 f)

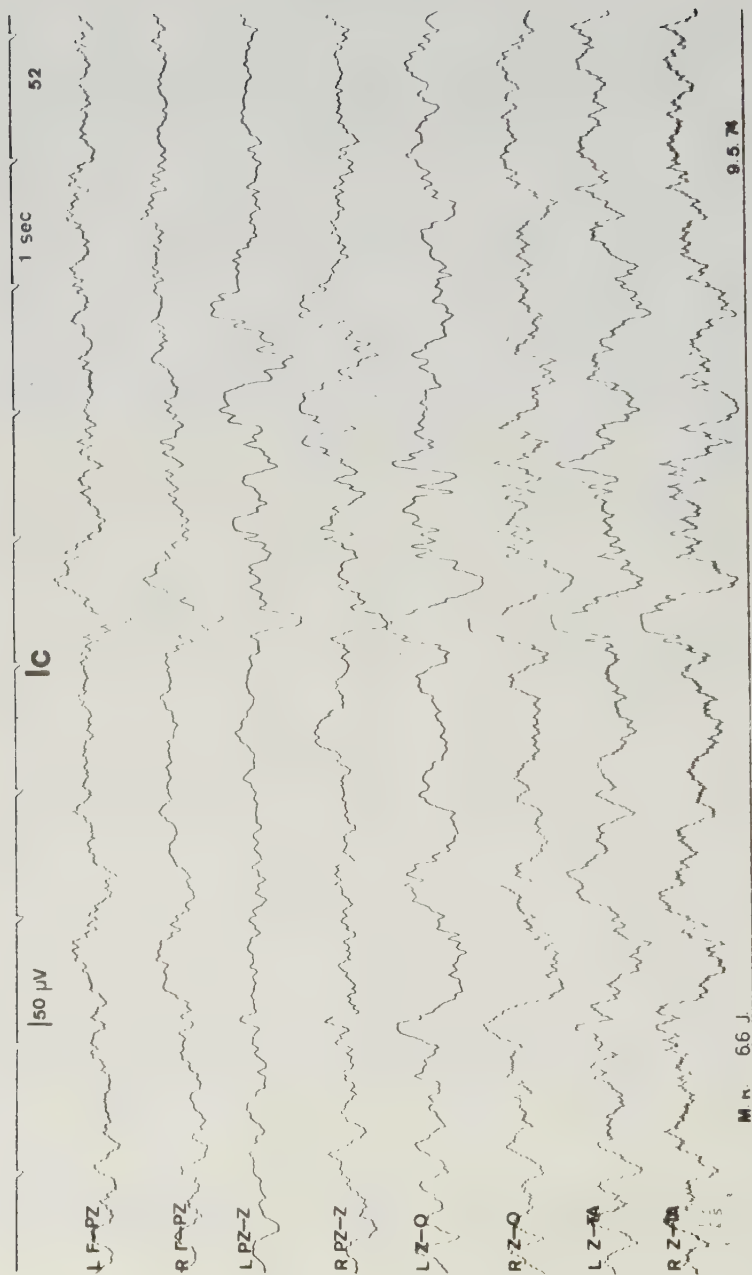
- a) Präoperativ: Unregelmäßige Grundaktivität. Generalisier-
te, teils sinusoidale δ -Abläufe. δ -Gruppen mit steilen
Komponenten.
- b): 1.postoperativer Tag: Unregelmäßige θ - δ -Grundakti-
vität. Frequenzen bis 1/sec. Einige flachere Strecken
und θ -Frequenzen um 6/sec.
Schwere Allgemeinveränderung.
- c): 3.postoperativer Tag: Deutliche Besserung. Stärkere
Überlagerungen durch schnellere Frequenzen. Weiterhin
Gruppen mit steilen Elementen. Das Bild beginnt sich
dem präoperativen Befund anzunähern.
- d): 9.postoperativer Tag: Angleichung an das präop.EEG.
Amplitudenhöhe, bilateral synchrone, okzipitale akzen-
tuierte Abläufe.

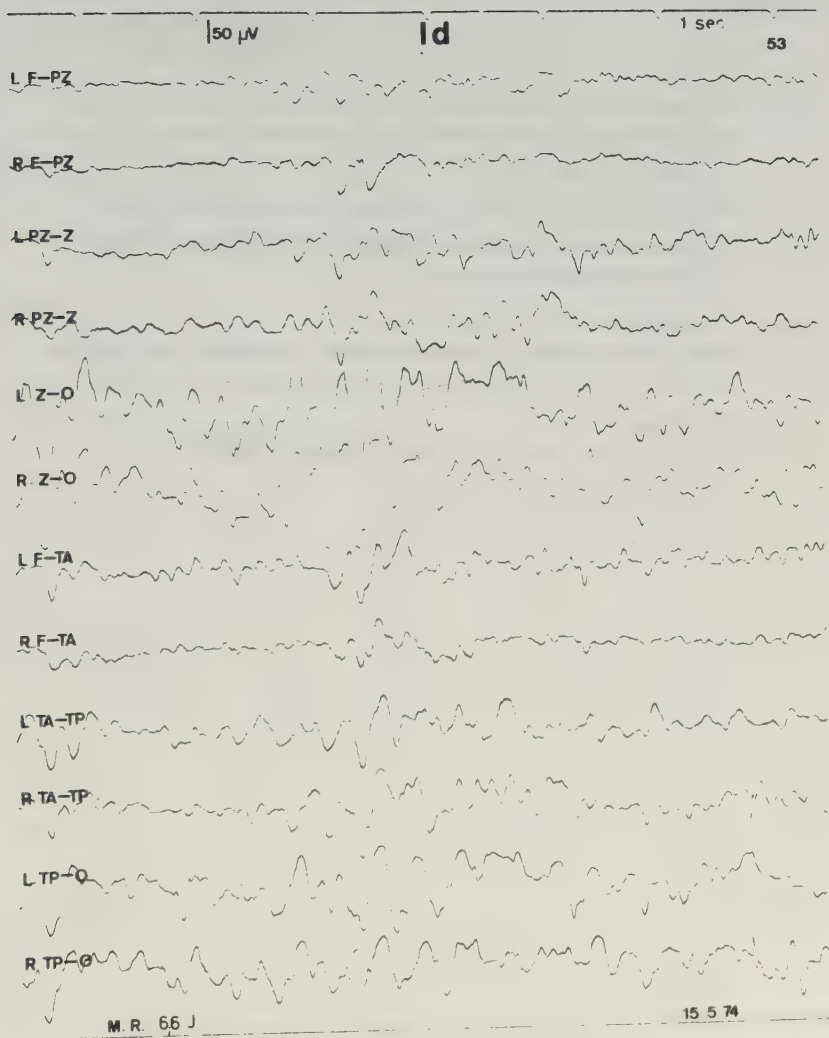




M R 6.6 J

6.5.74





Legende: II, a-c: Pat.J.P., 45 Jahre (Kombiniertes Aorten-
u.Mitralvitium)
Nr.13o (Beispiel für eine passagere post-
operative Verschlechterung im EEG).

- a): Präoperativ: Flache α - β -Aktivität (9-16/sec). Kein Herdhinweis, kein Anhalt für Erhöhung zerebraler Anfallsbereitschaft.
- b): 7.postoperativer Tag: Flache ϑ -Grundtätigkeit um 4-6/sec. Mittelschwere Allgemeinveränderung. Erhebliche Spannungsreduktion.
- c): 14.postoperativer Tag: Flache 6-10/sec-Grundaktivität. Basal überwiegend unregelmäßige ϑ -Frequenz um 5-6/sec. Flaches, leicht bis mittelgradig allgemeinverändertes EEG.
- Im Vergleich zum Vorbefund gebessertes Bild.

IIa 1 SEC 50 μ V
LF-PZ

IIb 1 SEC 50 μ V
LF-PZ

IIc

RF-PZ

RF-PZ

LPZ-Z

LPZ-Z

PPZ-Z

RPZ-Z

LZ-O

LZ-O

RZ-O

RZ-O

LF-TA

LZ-TA

RF-TA

RZ-TA

17.73

17.73

24.73

12,

11.11.73

Legende: III, a,b: Pat.W.M., 26 Jahre (Aortenisthmus-
stenose)

Nr.146 (Beispiel für einen verbesserten EEG-Befund postoperativ)

a): Präoperativ: Fläche α -Tätigkeit um 10/sec mit eingelagerten Frequenzen um 6/sec.

Leichte Allgemeinveränderungen.

b): 13.postoperativer Tag: Fläche α -Grundaktivität um 10/sec. Basal flache α und θ -Frequenzen ohne sichere Spannungs- und Frequenzunterschiede.

Normales EEG.

IIIa

17. 5.73

W.M.26.J

OP : 2 2 . 5 7 3

IIIb

WM. 26J 15.6.73

Legende: IV, a-e: Pat.J.F., 45 Jahre (Mitralklappenin-
suffizienz)
Nr.9 (Beispiel eines letalen Ausganges,
Text S.46-48).

- a): Präoperativ: α -Grundaktivität um 9-10/sec. Keine konstanten Spannungs- oder Frequenzunterschiede.
- b): 40.postoperativer Tag: (Klinisch: plötzlich Bewußtlosigkeit aus völligem Wohlbefinden heraus. Atem- u. Kreislaufstillstand, Reanimation).
Schwere Spannungsverminderung mit flachen 6/sec-Gruppen. Schwerstgradige Allgemeinveränderung.
- c): 41.postoperativer Tag: Erhebliche Besserung. Unregelmäßige 3-6/sec-Grundtätigkeit. Wiederholt generalisierte, spannungsaktivere Abläufe und angedeutet flache Einblendungen von 1 Sekunde Dauer.
- d): 42.postoperativer Tag: Leichte Besserung. Sinusoidale Grundaktivität um 5/sec mit fronto-temporaler Akzentuierung. Flache Einblendungen von 1 Sekunde Dauer. Basal generalisierte Gruppenbildungen. Weiter erhebliche Allgemeinveränderung.
- e): 46.postoperativer Tag: Deutliche Verschlechterung. Wieder schwerste Allgemeinveränderung. Erhebliche Spannungsverminderung. Wiederholtes Auftreten flacher Einblendungen von 2-3 Sekunden Dauer.
Die Patientin verstarb 4 Tage später.

IVa

J.F. 453 51173

1745

1 SEC 50 μ V

IVb

LF-PZ

RF-PZ

LPZ-Z

RPZ-Z

LZ-O

RZ-O-

LZ-TA

RZ-TA

046973

13.9.73

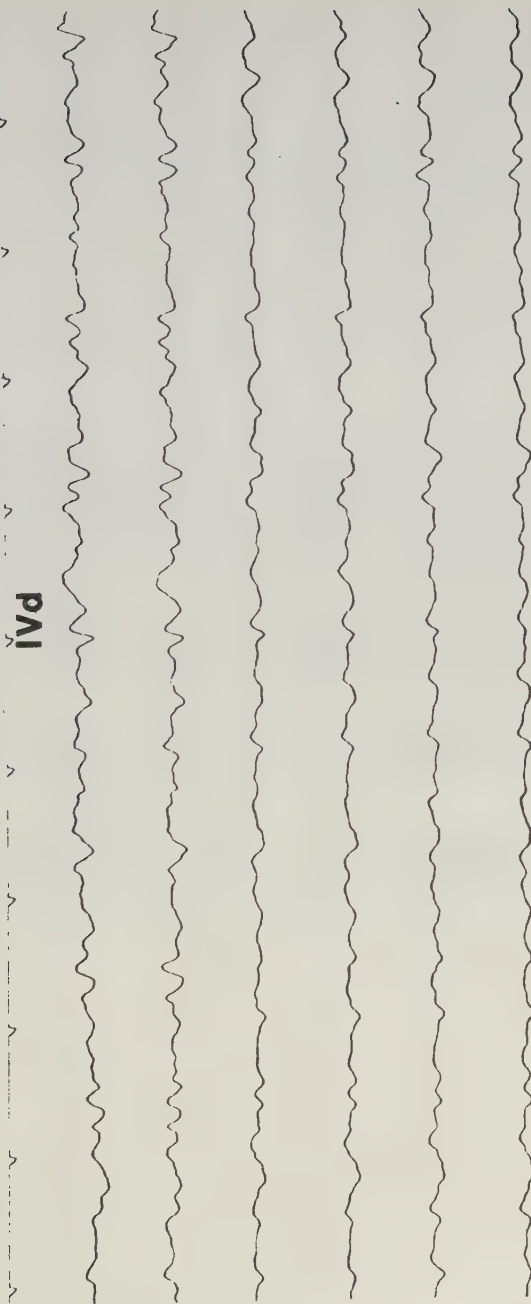
J.F. 457

IVC

J.F. 45 } 30.10.73

A24 30.0.73

IVd

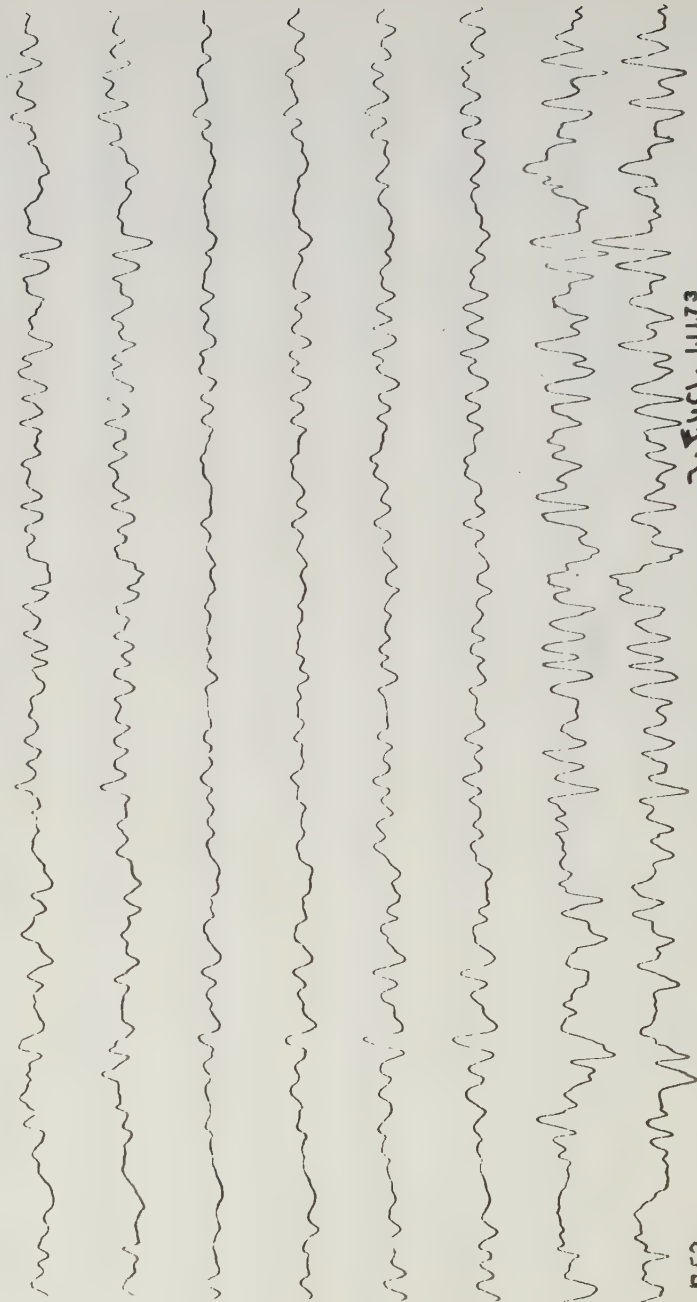


064580

J.F. 453.3110.73

1745

IVe



MS3

3.8.45. 1.11.73

Herrn Prof.Dr.St. K u b i c k i danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, für die kritischen Hinweise und wertvollen Anregungen im Zusammenhang mit der Fertigstellung dieser Arbeit sowie für die großzügige Unterstützung während meiner Tätigkeit als Medizinalassistent am Institut für klinische Neurophysiologie.

Für die Überlassung der Krankengeschichten zwecks Einsichtnahme und Verwertung danke ich Herrn Prof. Dr.E.S. B ü c h e r l herzlich.

Außerdem bin ich Frau M. D ö p p i n g, Fräulein K. B u r g h a r d t, Frau B. M ü l l e r und Fräulein S. S e m l e r für die Unterstützung bei der Fertigstellung und Kategorisierung der EEG-Kurven zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Für die Mühe und Sorgfalt während der Fertigstellung und Korrektur dieser Arbeit danke ich Frau I. W o l f besonders herzlich.

Lebenslauf

Am 24. Juni 1949 wurde ich als Sohn des Facharztes für Lungenkrankheiten Dr. med. Hans Hinrichs und seiner Ehefrau Katharina in Braunschweig geboren.

Die Grundschule besuchte ich in Wolfenbüttel von April 1955 bis zum Frühjahr 1959, um dann auf die Große Schule Wolfenbüttel überzuwechseln, auf deren altsprachlichem Zweig ich im Juni 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Den größten Teil meiner Wehrpflichtzeit leistete ich vom Oktober 1967 bis zum 15.10.1968 beim Bundesgrenzschutz in Gifhorn ab, bevor ich im Wintersemester 1968/69 das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin begann. Die ärztliche Vorprüfung wurde im März 1971, das medizinische Staatsexamen im August 1974 abgelegt.

Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich zu gleichen Teilen im Krankenhaus der Berliner Vollzugsanstalten (Chirurgie), dem Reanimationszentrum der FU Berlin (Innere Medizin) und der Abteilung für Klinische Neurophysiologie der Freien Universität Berlin. Am letztgenannten Institut begann und beendete ich die hier vorliegende Dissertation.

Augenblicklich bin ich als chirurgischer Assistent im Städtischen Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf tätig. Später möchte ich mich der Facharztausbildung auf den Gebieten Psychiatrie und Neurologie zuwenden.

